Aus der Abteilung Allgemeine Geburtshilfe und Frauenheilkunde II
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. K. Hammacher
der Frauenklinik der Universität Tübingen

Der Einfluß des Abnabelungszeitpunktes auf die Hyperbilirubinämie des Neugeborenen unter besonderer Berücksichtigung des Mutter-Kind-Kontaktes

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
Katja Kuhn geb. Schröter
aus Kiel
1983

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543922_0034

Aus der Abteilung Allgemeine Geburtshilfe und Frauenheilkunde II
Ärztlicher Direktor: Professor Dr.K.Hammacher
der Frauenklinik der Universität Tübingen

Der Einfluß des Abnabelungszeitpunktes auf die Hyperbilirubinämie des Neugeborenen unter besonderer Berücksichtigung des Mutter-Kind-Kontaktes

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
Katja Kuhn geb. Schröter
aus Kiel
1983

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Prof.Dr.W.Frommhold
1. Berichterstatter: Prof.Dr.K.Hammacher
2. Berichterstatter: Priv.Doz.Dr.R.C.Briel

Gar manches Werk, das im Entstehen,
begleiten letztlich starke Wehen.
Groß scheint es, bis ganz klein gepreßt,
nur übrig bleibt ein solcher Rest.

Mein herzlicher Dank gilt Herrn Professor Dr.K.Hammacher für die Überlassung des Dissertationsthemas und für seine Unterstützung dieser Arbeit.
Außerdem bin ich Herrn Dr.W.Zubke für seine freundliche Betreuung und Herrn Priv.Doz.Dr.R.Briel für seinen Rat zu großem Dank verpflichtet.
Bei der Planung und Auswertung dieser Studie leisteten mir Herr Dr.G.Deichsel,Frau B.Pietsch und Herr N.Eichenseher wertvolle Hilfestellung.
Ihnen sowie den Hebammen und Laborantinnen der Universitäts-Frauenklinik Tübingen möchte ich meinen aufrichtigen Dank aussprechen.

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1	EINLEITUNG	
	Aufgabenstellung der Arbeit und Vorgehensweise	1
2	THEORETISCHER TEIL: DER MUTTER-KIND-KONTAKT UNTER BERÜCKSICHTIGUNG DES ABNABELUNGSZEITPUNKTES UND DER HYPERBILIRUBINÄMIE	3
2.1	Postulat eines frühzeitigen postpartalen Konktaktes	3
2.1.1	Sensible Phase	3
2.1.2	Körperkontakt	4
2.1.3	Brutstillung	5
2.1.4	"Bakterielle Symbiose"	5
2.1.5	Plazentalösung, Uterusinvolution und Laktation	6
2.1.6	Zusammenfassung und Folgerung	6
2.2	Der Abnabelungszeitpunkt unter Berücksichtigung der plazentaren Transfusion und der Blutungsprophylaxe	7
2.2.1	Postulat einer späten Abnabelung	7
2.2.2	Die plazentare Transfusion	8
2.2.2.1	Definition	8
2.2.2.2	Die Beeinflußbarkeit der plazentaren Transfusion	8
2.2.2.2.1	Beginn der Atmung	8
2.2.2.2.2	Pulsation der Nabelschnur	9
2.2.2.2.3	Hydrostatischer Druck	9
2.2.2.2.4	Kontraktion des Uterus	9
2.2.2.2.5	Abnabelungszeitpunkt	10

Seite

2.2.3 Die Prophylaxe mütterlicher Blutungen durch Methylergometrin (Methergin®) 12
2.2.3.1 Notwendigkeit einer Blutungsprophylaxe 12
2.2.3.2 Struktur des Methylergometrins 13
2.2.3.3 Wirkungsweise des Methylergometrins 15
2.3 Die Hyperbilirubinämie des Neugeborenen 16
2.3.1 Definition
2.3.2 Pathologische Formen 16
2.3.2.1 Die prähepatische Form 17
2.3.2.2 Die hepatische Form 17
2.3.2.3 Die extrahepatische Form 17
2.3.3 Der Kernikterus 17
2.3.3.1 Definition und Symptomatik 17
2.3.3.2 Ursache 18
2.3.4 Entstehungsursachen der Neugeborenen-hyperbilirubinämie 18
2.3.4.1 Historische Betrachtung 18
2.3.4.2 Aktuelle Diskussion 19
2.3.5 Einfluß verschiedener Faktoren auf die Neugeborenenhyperbilirubinämie 23
2.3.6 Behandlung der Neugeborenenhyperbilirubinämie 23
2.3.6.1 Die Phototherapie 23
2.3.6.1.1 Historische Betrachtung 23
2.3.6.1.2 Bestrahlung 24
2.3.6.1.3 Entstehungsprodukte 25
2.3.6.1.4 Indikation 26
2.3.6.1.5 Durchführung 27
2.3.6.1.6 Nebenwirkungen 27

		Seite
3	PRAKTISCHER TEIL: HYPERBILIRUBINÄMIE UND HÄUFIGKEIT DER UV-LICHT-BESTRAHLUNG DER NEUGEBORENEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM ABNABELUNGS-ZEITPUNKT	29
3.1	Versuchsanordnung und Einteilung der Vergleichsgruppen der Neugeborenen	29
3.2	Klinisch-chemische Methoden	31
3.2.1	Bestimmung des Hämatokrits	31
3.2.2	Bestimmung des Bilirubins	31
3.2.3	Bestimmung des Hämoglobins	32
3.2.4	Durchführung der Phototherapie	32
3.3	Ergebnisse	33
3.3.1	Zweifaktorielle multivariate Varianzanalyse	33
3.3.1.1	Bilirubin	34
3.3.1.2	Hämoglobin	37
3.3.1.3	Hämatokrit	40
3.3.2	Regressionsanalyse	43
3.3.2.1	Bilirubinkonzentration 1. Tag - Geburtsdauer	43
3.3.2.2	Bilirubinkonzentration 1. Tag - Geburtsgewicht	43
3.3.3	Mütterlicher Blutverlust	45
3.3.4	Phototherapie	46
3.4	Diskussion der Ergebnisse	47
3.4.1	Der Einfluß des Abnabelungszeitpunktes	47
3.4.1.1	vor dem Hintergrund der Bilirubinbestimmung	47
3.4.1.2	auf die Hämoglobinkonzentration und den Hämatrokrit	49
3.4.1.3	Zusammenhang zwischen Bilirubin, Hämoglobin und Hämatokrit	51

Seite

3.4.2 Der Einfluß der Methergin(R)-Prophylaxe 52
3.4.3 Regressionsanalyse 55
3.4.3.1 Bilirubinkonzentration 1. Tag - Geburtsdauer 55
3.4.3.2 Bilirubinkonzentration 1. Tag - Geburtsgewicht 56
3.4.3.2.1 Definition des frühgeborenen Kindes nach Gewicht und Größe 57
3.4.3.2.2 Die Unreife des Frühgeborenen als Entstehungsursache für die Hyperbilirubinämie 57
3.4.3.2.3 Zusammenfassung 58
3.4.3.2.4 Vergleich zwischen frühabgenabelten und spätabgenabelten Kindern 58
3.4.4 Mütterlicher Blutverlust 59
3.4.4.1 Diskussion der Ergebnisse 59

3.4.5 Phototherapie 60
3.4.5.1 Diskussion der Ergebnisse 60
3.4.5.2 Zusammenfassung 63
3.4.5.3 Auswirkungen der Phototherapie auf den Mutter-Kind-Kontakt 63
3.4.5.3.1 Zusammenfassung und Schlußfolgerung 65

4 KONSEQUENZEN AUS DER VORLIEGENDEN UNTERSUCHUNG FÜR DIE ABNABELUNGSPRAXIS UND ABSCHLIEßENDE DISKUSSION 68

5 ZUSAMMENFASSUNG 70

6 LITERATURVERZEICHNIS 72

1 EINLEITUNG

Aufgabenstellung der Arbeit und Vorgehensweise

Die Bedeutung des Geburtsereignisses und der unmittelbar postpartalen Phase für die Entwicklung des Menschen ist in den vergangenen Jahren mit zunehmender Deutlichkeit erkannt worden. In der psychomedizinischen Forschung und in der popularwissenschaftlichen Literatur ((49),(62a),(67a)) wird die Wichtigkeit eines möglichst frühzeitigen und direkten Zusammenseins von Mutter und Neugeborenem hervorgehoben. So wurde auch die Notwendigkeit des Kontaktes von Mutter und Kind im Wochenbett unter dem Stichwort "Rooming-in" von verschiedenen Autoren begründet((11), (12),(49),(62b),(63),(76),(92a),(1o5)).
Die Berücksichtigung des Mutter-Kind-Kontaktes ist in dieser Arbeit auf die Prüfung der Möglichkeit eines unmittelbaren Körperkontaktes eingeschränkt, schließt also medizinisch-psychologische Studien im weiteren Sinne der Mutter-Kind-Beziehung aus. Dieser Kontakt kann z.B. durch eine spätere als bislang übliche sofortige Abnabelung (einschließlich Trennung des Kindes von der Mutter zum Zwecke des Waschens etc.) ermöglicht werden.
Demgegenüber ist auf die vielfach((8),(27),(37),(131)) erwähnte Gefahr einer Hyperbilirubinämie bei spätabgenabelten Kindern hinzuweisen.
Die zum Zweck der Therapie ikterischer Neugeborener im allgemeinen angewandte UV-Licht-Bestrahlung unterbricht den Kontakt von Mutter und Kind im Wochenbett und hebt den Vorteil dieses sofortigen postpartalen Mutter-Kind-Kontaktes wieder auf.
Es stellt sich für diese Untersuchung daher die Frage, inwieweit eine späte Abnabelung zugunsten eines postpartalen Mutter-Kind-Kontaktes möglich ist, ohne das Neugeborene durch einen Anstieg des Serumbilirubinspiegels mit nachfolgender Trennung von der Mutter zur Durchführung der Phototherapie zu gefährden.

Als Beitrag zur Lösung dieses Problems ergibt sich für diese Arbeit folgende Aufgabenstellung und Vorgehensweise:

1. Die Darlegung der grundlegenden Bedeutung des Mutter-Kind-Kontaktes in der unmittelbar postpartalen Phase unter Berücksichtigung des Abnabelungszeitpunktes und der Hyberbilirubinämie in einem theoretischen Teil (Teil 2).
2. Die Untersuchung der Hyperbilirubinämie und der Häufigkeit der UV-Lichtbestrahlung der Neugeborenen in Abhängigkeit vom Abnabelungszeitpunkt (Teil 3).
3. Die Beantwortung der Frage, ob eine zugunsten eines verbesserten Mutter-Kind-Kontaktes im zweiten Teil geforderte späte Abnabelung mit den Ergebnissen des dritten Teils vereinbar ist (Teil 4).

2 THEORETISCHER TEIL: DER MUTTER-KIND-KONTAKT UNTER BERÜCKSICHTIGUNG DES ABNABELUNGSZEITPUNKTES UND DER HYPERBILIRUBINÄMIE

2.1 Postulat eines frühzeitigen postpartalen Kontaktes

2.1.1 Sensible Phase

KLAUS et al. (62a) postulierten zu Beginn des Lebens eine Periode hoher Empfindlichkeit, während der sich eine Trennung von Mutter und Kind als besonders schädlich erwiesen hat. Nach HASSENSTEIN (48a), der von tierexperimentellen Untersuchungen ausging, ist diese Phase durch einen speziellen Lernprozeß gekennzeichnet, durch den sich das Lebewesen an einen bestimmten, individuell betreuenden Artgenossen bindet. Aufgrund von besonderen Eigenschaften wird dieses Lernen mit einem eigenen Terminus belegt und als "Prägung" bezeichnet. Diese Prägung findet vorwiegend in einer bestimmten, "sensiblen (Lebens-) Phase" statt; ist diese verstrichen, so ist die Prägung nicht mehr nachholbar. Eine einmal erfolgte Prägung hingegen ist unabänderlich. - Ohne diese frühe individuelle Bindung des Säuglings an einen Menschen (meistens an die Mutter) fehlt dem Kind und späteren Erwachsenen das "Urvertrauen", dieses ist dann vielmehr ersetzt durch eine innere Unsicherheit und Angst jedem Menschen gegenüber (48b).

2.1.2 Körperkontakt

Ausgehend von der Existenz einer derartigen sensiblen Phase haben sich verschiedene Autoren mit den Auswirkungen einer frühen Trennung von Mutter und Kind beschäftigt ((26), (42), (44), (59), (62a)). Sie untersuchten Mütter mit und ohne ausgiebigen Kontakt zu ihrem Kind unmittelbar nach der Geburt und kamen zu dem Ergebnis, daß Mütter, die nach der Geburt in Ruhe mit ihrem Neugeborenen zusammen sein konnten, mehr Zuneigung zu ihrem Kind in Form einer intensiveren körperlichen Kommunikation entwickelten als solche, die diese Möglichkeit nicht hatten. Die Wirkung frühzeitigen postpartalen Kontaktes wurde also wieder auf dem Gebiet der körperlichen Nähe zwischen Mutter und Kind gefunden (42).
Körperkontakt ist ein Kennzeichen für die Enge zwischenmenschlicher Beziehungen (87a), Art und Dauer ihrer Berührung ein Gradmesser für die Intimität zwischen zwei Menschen (3). Infolgedessen kann aus der Häufigkeit und der Art der körperlichen Kontaktaufnahme seitens der Mutter zu ihrem Kind und umgekehrt auf die Qualität ihrer Beziehungen geschlossen werden.

Die Signale, die der neugeborene Mensch durch die Haut empfängt, sind demnach von nicht zu unterschätzender Bedeutung in Bezug auf die Entstehung einer wechselseitigen Beziehung des Mutter-Kind-Paares. Somit wird das Kommunikationsmedium Haut zu einem Informationsträger von größter Wichtigkeit.

2.1.3 Brutstillung

Das frühzeitige Auftreten des Rooting-Reflexes - nach ODENT (93) ein komplexes Verhaltensmuster als Ausdruck eines gewissen Koordinationsgrades zwischen Mutter und Kind- veranlaßt das Neugeborene, binnen weniger Minuten nach der Geburt nach der mütterlichen Brust zu suchen und an ihr zu saugen. Ein möglichst frühzeitiges Anlegen des Kindes an die mütterliche Brust begünstigt diesen Reflex, garantiert eine rechtzeitige und vollständige Aufnahme des Kolostrums und fördert verschiedene andere Entwicklungen:

2.1.1.4 "Bakterielle Symbiose"

HASSENSTEIN (49) und KLAUS et al. (62c) erwähnten die Existenz einer "bakteriellen Symbiose" zwischen Mutter und Kind: Durch die Bereitschaft des Neugeborenen, bereits wenige Minuten nach der Geburt langdauernd die Mammille der Mutter zu belecken, übernimmt seine Haut und sein Verdauungssystem eine Bakterienflora, die mit derjenigen des mütterlichen Organismus im Gleichgewicht steht. Gegen diese bekommt das Kind vor der Geburt durch die Plazenta und später mit der Muttermilch die entsprechende Immunabwehr geliefert und besitzt insofern einen größeren Schutz gegen die Besiedelung mit Bakterienstämmen der Klinik, gegen die es weniger Immunreaktionen mobilisieren kann.

Den im Vergleich größten Prozentsatz identischer Keime bei Mutter und Kind fand KLOOSTERMANN (63) bei Hausgeburten oder "Rooming-in". Er äußerte die

Vermutung, daß eine Besiedlung des Kindes mit den Keimen der Mutter aus immunologischen Gründen sinnvoll sein könne (63).

2.1.5 Plazentalösung, Uterusinvolution und Laktation

Über den Saugreflex werden beim Stillen des Kindes an der mütterlichen Brust auf neurohormonalem Wege die hypophysären Hormone Prolaktin und Oxytocin ausgeschüttet, die sich begünstigend auf die Plazentalösung sub partu , auf die Uterusinvolution und auf die Laktation im Wochenbett auswirken ((12), (78), (87b)).Auch das Vergnügen der Mutter, die ihr Neugeborenes sieht, ihr Blickkontakt zu ihm und die Lustempfindung, die sie bei der Reizung ihrer Brustwarze spürt, tragen zur Hormonausschüttung und Milchsekretion bei ((92b), 137)).

2.1.6 Zusammenfassung und Folgerung

Auf die grundlegende Bedeutung des Kontaktes des Neugeborenen zur Mutter und zur Mutterbrust als Ausgangspunkt wichtiger Entfaltungsmöglichkeiten wird hingewiesen. Frühzeitiger körperlicher Kontakt ist die Voraussetzung einer spezifischen Mutter-Kind-Beziehung, als dessen Zeichen u.a. die Bruststillung angesehen wird (92c). Um dem Kind die Aufnahme dieser allerersten Objektbeziehungen zu gestatten, sollte es unmittelbar nach der Geburt der Mutter auf den Bauch gelegt und durch Streicheln stimuliert werden. MONTAGU(87c) sah in der langen Periode der Wehen ein Pendant zum Lecken des neugeborenen Tieres durch das Muttertier. Er unterstrich die Bedeutung der uterinen

Kontraktionen in Hinblick auf die Entwicklung lebenswichtiger physiologischer Systeme (z.B. Atmung, Kreislauf etc.). Dem auf dem mütterlichen Leib liegenden Kind ist der Übergang in die neue Welt durch eine kräftige, den langsamen Rhythmus des Uterus nachahmende Massage zu erleichtern (67b).

2.2 Der Abnabelungszeitpunkt unter Berücksichtigung der plazentaren Transfusion und der Blutungsprophylaxe

2.2.1 Postulat einer späten Abnabelung

Nach LEBOYER (67c) fügen die ersten Atemzüge dem Kind vermehrt Schmerzen zu. Deshalb sollte seiner Ansicht nach spät abgenabelt werden.
Verbunden mit den ersten Atemzügen ist die Umstellung des Kreislaufsystems: Anstatt durch die Plazenta strömt das Blut durch die sich entfaltenden Lungen, in denen sich nun der Atemgasaustausch vollzieht. Vor dem Durchtrennen der Nabelschnur existieren zwei Systeme, die gleichzeitig die lebenswichtige Versorgung des kindlichen Körpers mit Sauerstoff garantieren: Einerseits geschieht dies über den plazentaren Kreislauf, andererseits durch die Lungenatmung. Nur über eine Doppelversorgung des Organismus hat der kindliche Körper genügend Zeit, sich auf die Lungenatmung einzustellen, ohne gleichzeitig die Sauerstoffversorgung zu gefährden. Dementsprechend wird gefordert, die Nabelschnur erst nach Erlöschen ihrer Pulsation als Symptom des fetoplazentaren Blutaustausches nach ca. 4 - 5 Minuten zu durchtrennen (67d).

Die vorgeschlagene Änderung der Entbindungstechnik in Hinblick auf eine späte Unterbrechung des feto-plazentaren Kreislaufs (Kapitel 2.2.1) bei einem auf dem mütterlichen Leib liegenden Kind (Kapitel 2.1.1) erfordert eine eingehende Erörterung der damit verbundenen medizinischen Problematik und Risiken.

2.2.2 Die plazentare Transfusion

2.2.2.1 Definition

Physiologischerweise verteilt sich das fetale Blutvolumen anteilsmäßig auf Kind und Plazenta, wobei über die Hälfte des Blutvolumens im Plazenta-Nabelschnurkreislauf zirkuliert. SISSON (122) definierte die plazentare Transfusion als Transfusion des Säuglings mit einem Überschuß an eigenem Blut, welches er aus der in der Plazenta zirkulierenden Blutmenge erhält.

2.2.2.2 Die Beeinflußbarkeit der plazentaren Transfusion

Das Ausmaß der plazentaren Transfusion unterliegt verschiedenen Faktoren, die sich gegenseitig beeinflussen können.

2.2.2.2.1 Beginn der Atmung

Beim ersten Atemzug entsteht ein Unterdruck in der Lunge, der die plazentare Transfusion begünstigt. Ein verzögerter Beginn der Lungenatmung hat eine Persistenz des pulmonalen Gefäßwiderstandes zur

Folge (17). Somit wird u.a. durch den Beginn und die Intensität der pulmonalen Atmung das Ausmaß der plazentaren Transfusion beeinflußt.

2.2.2.2.2 Pulsation der Nabelschnur

Eine pulsierende Nabelschnur wurde in einem Zeitraum von 1 bis 30 Minuten nach normal erfolgter Geburt beobachtet (46). Dabei ist jedoch zu beachten, daß die nicht innervierten Nabelschnurarterien (124) auf mechanische, chemische und physikalische Reize in unterschiedlicher Weise reagieren (Literatur bei (99)).

2.2.2.2.3 Hydrostatischer Druck

Je schwächer die arterielle Pulsation der Nabelschnur wird, durch die der Blutstrom in Richtung Plazenta getrieben wird, desto größer wird der Einfluß der Schwerkraft auf das Volumen der über die Nabelvene verlaufenden postnatalen Transfusion (33). Das Ausmaß des hydrostatischen Druckes ist abhängig von der Höhendifferenz zwischen Kind und Plazenta. DUCKMAN et al. (33), WHIPPLE et al. (131) und YAO et al. (133) stellten fest, daß sich das Volumen der plazentaren Transfusion mit zunehmendem hydrostatischen Druck vergrößert. Durch die Lage des Kindes gegenüber dem Niveau der Plazenta kann somit das Ausmaß der plazentaren Transfusion variiert werden.

2.2.2.2.4 Kontraktion des Uterus

GUNTHER (43) beobachtete eine rhythmisch erfolgende

Blutzufuhr synchron mit den uterinen Kontraktionen, wenn das Neugeborene auf der Höhe der mütterlichen Vulva gehaltenwird, und bezeichnete das zur Kontrolle des Ausmaßes der Blutzufuhr jeweils festgestellte Gewicht des Kindes als Plethysmograph der uterinen Aktivität. Bei Abnabelung des Neugeborenen 50 - 60 cm oberhalb der mütterlichen Scheide kann jedoch der hydrostatische Druck von 40 - 45 mm Hg (134) zusammen mit dem Druck der Nabelarterie von durchschnittlich 70/45 mm Hg (130) so stark sein, daß er den Druck der uterinen Kontraktion von 60 mm Hg (43) kompensiert und es aus diesem Grund zu keiner zusätzlichen Blutzufuhr an das Kind kommt ((34), (90), (130)). Dagegen besteht bei relaxiertem Uterus, je nach Pulsation der Nabelschnur (130), die Möglichkeit eines Blutverlustes des Kindes an die Plazenta. Durch Beeinflussung des zwischen dem kindlichen und dem plazentaren Gefäßsystem herrschenden Druckgradienten spielt die Uterusaktivität eine Schlüsselrolle hinsichtlich des Ausmaßes der plazentaren Transfusion ((90), (130)).

2.2.2.2.5 Abnabelungszeitpunkt

Die Diskussion über den optimalen Abnabelungszeitpunkt steht seit geraumer Zeit im Mittelpunkt häufiger Kontroversen. Bereits E. DARWIN (24) nahm dazu im Jahre 1801 in folgender Weise Stellung:" Another thing very injurious to the child, is the tying and cutting of the navel-string too soon; which should always be left till the child has not only repeatedly breathed but till all pulsation in the cord ceases. As otherwise the child is much weaker than it ought to be, a part of the blood left in the placenta, which ought to have been in the child."

Grundlegend war in diesem Zusammenhang die Studie von HASELHORST et al. (46). Durch laufende Gewichtskontrollen Neugeborener wiesen die Autoren eine durchschnittliche Gewichtszunahme durch postnatale Transfusion von 98g für jedes Kind nach. Davon waren nach 1 Minute 51% und nach 5 Minuten 79% von der Plazenta zum Säugling geflossen. Da demnach ein Großteil des durch plazentare Transfusion übertragenen Blutvolumens in den ersten 5 Minuten zum Kind gelangt, hat die Abnabelung als Unterbrechung der fetoplazentaren Transfusion einen entscheidenden Einfluß auf das kindliche Blutvolumen.

Den Beweis für diese These lieferten folgende Untersuchungsergebnisse: DE MARSH et al. (28), USHER et al. (128) und OH et al. (94) verglichen das totale BLutvolumen Spätabgenabelter mit demjenigen Frühabgenabelter und stellten teilweise signifikante Unterschiede zugunsten Spätabgenabelter fest. Die Zunahme des totalen Blutvolumens der Säuglinge ging mit einer Abnahme des plazentaren Restvolumens einher. Dieses erwies sich nach später Abnabelung als häufig signifikant geringer als nach früh erfolgter Abnabelung ((22), (28), (100), (126)).

Angesichts eines durch späte Abnabelung derart vergrößerten Blutvolumens stellt sich die Frage nach einer Gefährdung der spätabgenabelten Neugeborenen durch ein gehäuftes Auftreten des Ikterus neonatorum. So warnten verschiedene Autoren ((8), (27), (37), (131)) vor einer verzögerten Abnabelung mit dem Hinweis auf ein Ansteigen des Serumbilirubinspiegels bei spätabgenabelten Neugeborenen.

Durch eine Blutungsprophylaxe wird diese Gefahr verstärkt: Ausgelöst durch die uterinen Kontraktionen geht die Zunahme des kindlichen Blutvolumens über die Nabelschnur in kürzerer Zeit vonstatten, wenn die Mutter Methylergometrin (Methergin$^{(R)}$) verabreicht bekommt als bei einer Kontrollgruppe ohne Methergin$^{(R)}$(133).Bevor das Problem der Hyperbilirubinämie dargestellt wird, soll an dieser Stelle auf die Prophylaxe mütterlicher Blutungen sub partu kurz eingegangen werden.

2.2.3 Die Prophylaxe mütterlicher Blutungen durch Methylergometrin (Methergin$^{(R)}$)

2.2.3.1 Notwendigkeit einer Blutungsprophylaxe

Die Nachgeburtsperiode ist diejenige Geburtsphase, die trotz ihrer Kürze mit plötzlichen und unerwarteten Gefahren für die Mutter verbunden sein kann. Gefährdet ist die Frischentbundene durch die Stärke ihres Blutverlustes, der im Normalfall bis zu 300 ml beträgt (78). Nach GÖBEL (41) sind für das Ausmaß der Nachblutung eine Vielzahl von Faktoren verantwortlich: Ablauf des Plazentalösungsmechanismus, Konstitutionstyp, Alter, Rasse, Geburtshäufigkeit, Fruchtwassermenge, Ein- oder Mehrlingsschwangerschaft, Varizenbildung, Störung des Blutchemismus, Labilität des vegetativen Nervensystems, vorangegangene Geburtsleitung, Atonien bei früheren Geburten, anatomische Veränderungen der Uterusmuskulatur, vorausgegangene Operationen an der Gebärmutter etc.
Die individuelle Verträglichkeit von Blutverlusten

kann sehr unterschiedlich sein (41). Alarmiert durch die Tatsache, daß nach Abnahme der Erkrankungshäufigkeit an Gestosen und puerperalen Infektionen die Verblutung statistisch an erster Stelle der postpartalen Todesursachen steht (78), bemüht man sich seit geraumer Zeit, die Nachgeburtsperiode zu beeinflussen, um das Risiko unerwartet starker Blutungen zu verhindern. Neben manuellen Maßnahmen kommt der Anwendung von Kontraktionsmitteln am Ende der Austreibungsperiode eine große Bedeutung zu.

2.2.3.2. Struktur des Methylergometrins

Im Vordergrund der medikamentösen Leitung der Nachgeburtsperiode steht das Mutterkorn, Secale cornutum. Es handelt sich dabei um die getrocknete Überwinterungsform des Pilzes Claviceps purpurea, der bevorzugt auf Roggenähren als Dauermyzel schmarotzt ((50), (82), (85)). Die wehenfördernde Wirkung des Mutterkorns ist seit dem 16. Jahrhundert bekannt (72). Hebammen verwendeten es zur Geburtserleichterung, und gegen Ende des 18. Jahrhunderts wurde es auch von Ärzten als "pulvis parturiens" verabreicht (57).
Alle Mutterkornalkaloide enthalten als Grundgerüst die Lysergsäure. Aufgrund ihres chemischen Aufbaus sind zwei Gruppen von Alkaloiden zu unterscheiden: Alkaloide vom Polypeptidtyp (z.B. Ergotamin, Ergotoxin) und solche vom Säureamidtyp, zu denen das Ergometrin (= Ergobasin) gehört (85).
Beim Ergometrin ist die Lysergsäure amidartig an 2-Aminopropanol gebunden ((50), (85)). STOLL et al. gelang es 1936, durch partielle Synthese das Ergometrin aus diesen beiden Spaltstücken herzustellen (125).

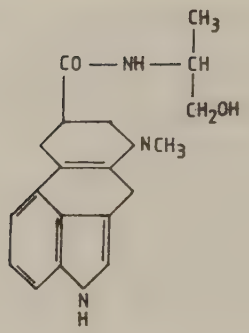

Abb. 1 : Ergometrin

1943 konnten STOLL und HOFMANN auch Homologe des Ergometrins synthetisieren, z.B. das Methylergometrin (Methergin (R)) (125). Es ist eine an 2-Aminobutanol gebundene Lysergsäure (85).

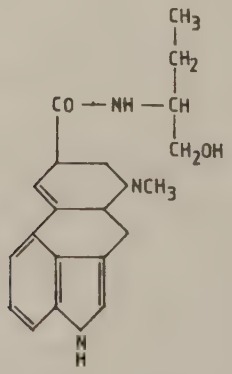

Abb. 2 : Methylergometrin (Methergin (R))

2.2.3.3 Wirkungsweise des Methylergometrins

In Hinblick auf seine Wirkung unterscheidet sich das Ergometrin von anderen Alkaloiden: Es besitzt im Gegensatz zu diesen weder sympathikolytische noch zentrale Wirkungen (85). Seine Hauptwirkung ist die direkte Stimulation der glatten Muskulatur, insbesondere der Arteriolen und des Uterus (50). Der im dritten Trimester der Schwangerschaft gegenüber Alkaloiden besonders empfindliche Uterus reagiert auf Ergometrin mit einem Tonusanstieg und einer Kontraktion (50). Infolgedessen kann diese Substanz zum Auslösen von Wehen und zur Kontraktur des Uterus post partum verwendet werden. Ferner bewirkt sie durch Kontraktion der Muskelzellen um die blutenden Gefäße eine Hämostase (82) und ist deshalb eines der gebräuchlichsten Mittel zur Prophylaxe und Therapie postpartaler Blutungen.
Die relativ schnell eintretende und mit nur geringen Nebenerscheinungen (z.B. leichte Blutdruckerhöhung (82)) behaftete Wirkung verschaffte dem Methylergometrin einen festen Platz in der medikamentösen Beeinflussung der Nachgeburtsperiode. Neben der Reduktion des postpartalen Blutverlustes bewirkt es eine Verkürzung der Plazentarperiode durch schnellere Plazentalösung, Verminderung der Anzahl der Nachtastungen wegen unvollständiger Plazenta, verbesserte puerperale Involution, günstige Beeinflussung der Laktation und des Wochenbettverlaufes ((10), (41), (57), (68), (69), (70), (129)).

2.3 Die Hyperbilirubinämie des Neugeborenen

2.3.1 Definition

Nach FISCHER (36) wird mit dem Terminus "Hyperbilirubinämie" ein Ansteigen des Serumspiegels über 14 mg% in der ersten Lebenswoche bezeichnet. Als das führende Symptom der Hyperbilirubinämie gilt der Hautikterus. Die Gelbfärbung der Haut und ihre Intensität ist abhängig von der Höhe der Bilirubinkonzentration im Serum, der Hautdurchblutung ((52), (114)), der Durchlässigkeit des Kapillarendothels (53) und der Art und Helligkeit der bei der Beurteilung des Ikterus verwendeten Lichtquelle (1). Serumbilirubinkonzentrationen unterhalb des oben definierten Grenzwertes von 14 mg% liegen im physiologischen Normbereich (111). Die Abgrenzung der transistorischen Neugeborenenhyperbilirubinämie von pathologischen Ikterusformen ist nicht exakt möglich, da bei Hyperbilirubinämien pathologischer Genese die Bilirubinkonzentrationen innerhalb der normalerweise als physiologisch anzusprechenden Grenzen liegen können (117).

2.3.2 Pathologische Formen

Da der Gegenstand dieser Untersuchung die physiologische Hyperbilirubinämie ist, soll auf die pathologischen Varianten nur kurz eingegangen werden. Ausgehend von einer Einteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten unterscheidet man drei Formenkreise des pathologischen Ikterus (5).

2.3.2.1 Die prähepatische Form

Hierzu gehören der hämolytische Ikterus aufgrund von ABO-Erythroblastose, Rh-Erythroblastose, die stärkere Hyperbilirubinämie infolge von Blutungen in Geweben und Körperhöhlen (117), ferner hereditäre Hämoglobinopathien, Erythropathien, erythrozytäre Enzymdefekte und medikamentös oder infektiös toxisch induzierte Varianten (5).

2.3.2.2 Die hepatische Form

Dazu zählen die durch Konjugations- und Exkretionsstörungen zustandegekommenen Hyperbilirubinämien, ferner eine Reihe von nicht klar definierten hepatozellulären Formen metabolischer (z.B. Galaktosämie, Hypothyreose bei Kindern diabetischer Mütter) oder infektiös toxischer Genese (5).

2.3.2.3 Die extrahepatische Form

Ein sogenannter mechanischer Verschlußikterus kommt bei Atresien oder Stenosen der Gallengänge vor, die aufgrund von Fehlbildungen oder Tumoren entstehen können ((5), (117)).

2.3.3 Der Kernikterus

2.3.3.1 Definition und Symptomatik

Steigt die Serumbilirubinkonzentration über 20 mg% an, besteht die Gefahr eines Kernikterus (54). Mit

diesem Terminus bezeichnete SCHMORL (116) die elektive Gelbfärbung einiger Kerngebiete im Mittelhirn, im Kleinhirn, am Boden des IV. Ventrikels und in der Medulla oblongata. Klinisch wird diesem Begriff ein bestimmtes Krankheitsbild zerebraler Beeinträchtigung zugeordnet, das die Erkrankten zu Lebzeiten kennzeichnet: Neugeborene, die in den ersten Tagen den Befund des Kernikterus aufweisen, zeigen athetoide Bewegungsunruhe, Rigidität, Opisthotonus, Apathie mit Trinkunlust, Atemstörungen und auffällige Temperaturschwankungen (58).

2.3.3.2 Ursache

Im Gegensatz zum direkt reagierenden ist das indirekte, anhepatische Bilirubin aufgrund seiner Lipidlöslichkeit in der Lage, die Blut-Liquor- Schranke zu passieren (115) und bevorzugt in Ganglienzellen einzudringen. Dort wirkt es möglicherweise durch Entkopplung der Atmungskettenphosphorylierung toxisch ((25), (136)).

2.3.4 Entstehungsursachen der Neugeborenenhyperbilirubinämie

2.3.4.1 Historische Betrachtung

Bereits seit Anfang des 20. Jahrhunderts diskutierten verschiedene Autoren immer wieder mögliche Ursachen der Hyperbilirubinämie. Zunächst standen sich zwei Theorien gegenüber, die hepatogene Theorie YLPPÖs (135) und die hämatogene Theorie ANSELMINOs und HOFFMANNs (2).

1913 entdeckte YLPPÖ (135) als erster einen Zusammenhang zwischen der Serumbilirubinkonzentration und der Intensität des Hautikterus. Er formulierte die

Hypothese vom rein hepatogenen Ursprung des Neugeborenenikterus, deren Kernpunkt eine ungenügend entwickelte Ausscheidungsfunktion der Leber ist.
In den dreißiger Jahren gewannen die Auffassungen ANSELMINOs und HOFFMANNs (2) an Boden, die der hepatogenen die hämatogene Theorie vom Ursprung der Neugeborenengelbsucht entgegensetzten. Ihr Ausgangspunkt bildete die Untersuchung von HASELHORST und STROMBERGER (47), nach der der Fötus infolge eines chronischen Sauerstoffmangels kompensatorisch die Erythrozytenzahl, den Hämoglobinbestand und die Gesamtblutmenge erhöht. Nach der Geburt sei mit ausreichender Sauerstoffversorgung diese Kompensation überflüssig, der jetzt einsetzende starke Erythrozytenabbau und der damit vermehrte Bilirubinanfall bewirke die Hyperbilirubinämie. Es gelang jedoch nicht, diese Hypothese durch eindeutige Untersuchungsergebnisse zu stützen. Die ungenügend entwickelte Funktion der Leberzelle als Ursache für die Entstehung des Ikterus neonatorum stand fortan im Zentrum der Diskussion ((30), (35), (86),weitere Literatur bei YAO et al. (133)).

2.3.4.2 Aktuelle Diskussion

Heute geht man bei der Besprechung der Genese der transistorischen Neugeborenenhyperbilirubinämie von folgenden vier Entstehungsmechanismen aus (Abb. 3, (117)):

1. ein vermehrtes Angebot von Gallenfarbstoff an die Leberzellen durch Hämolyse

2. eine Störung der Bilirubinaufnahme aus dem Plasma in die Leberzellen zum endoplasmatischen Reticulum
3. eine verminderte Konjugation des Bilirubins mit Glucuronsäure im endoplasmatischen Reticulum
4. eine Insuffizienz der Neugeborenenleber, das konjugierte Bilirubin aus der Leberzelle in die Gallenkapillaren auszuscheiden.

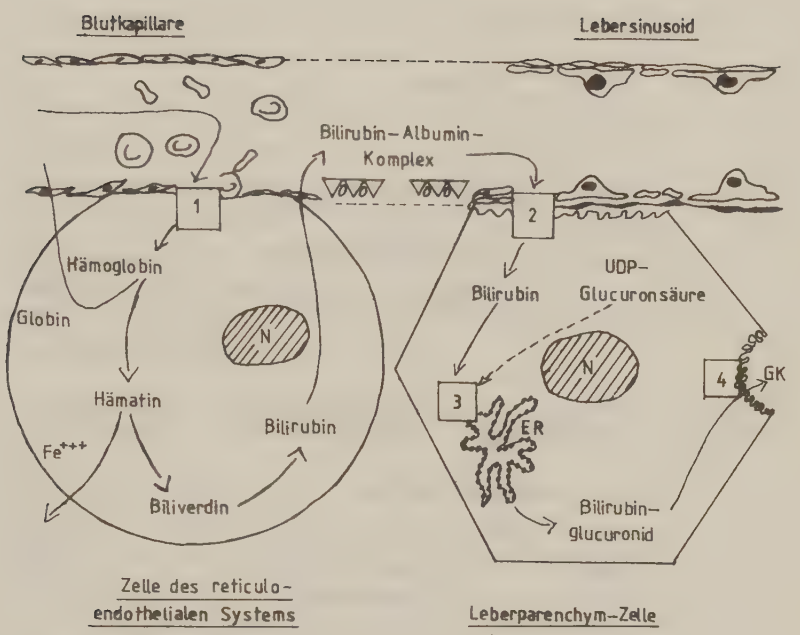

Abb. 3: Bilirubinanfall, - transport und - ausscheidung (nach SCHRÖTER (117))
N= Nucleus, ER= Endoplasmatisches Reticulum,
GK= Gallenkapillare
Die Zahlen zeigen an, welche Faktoren bei der Entstehung des Neugeborenenikterus ursächlich zusammenwirken können: 1. Gesteigerter Erythrozytenzerfall; 2. Störung des Transportes von Bilirubin in die Leberzelle; 3. Verminderte Konjugation des Bilirubins mit UDP-Glucuronsäure im endoplasmatischen Reticulum; 4. Verminderte Ausscheidung von Bilirubinglucuronid in die Gallenkapillaren.

Gegenwärtig wird der Störung der Bilirubinkonjugation (Abb. 4) als Entstehungsursache für die Hyperbilirubinämie die größte Bedeutung beigemessen (117).

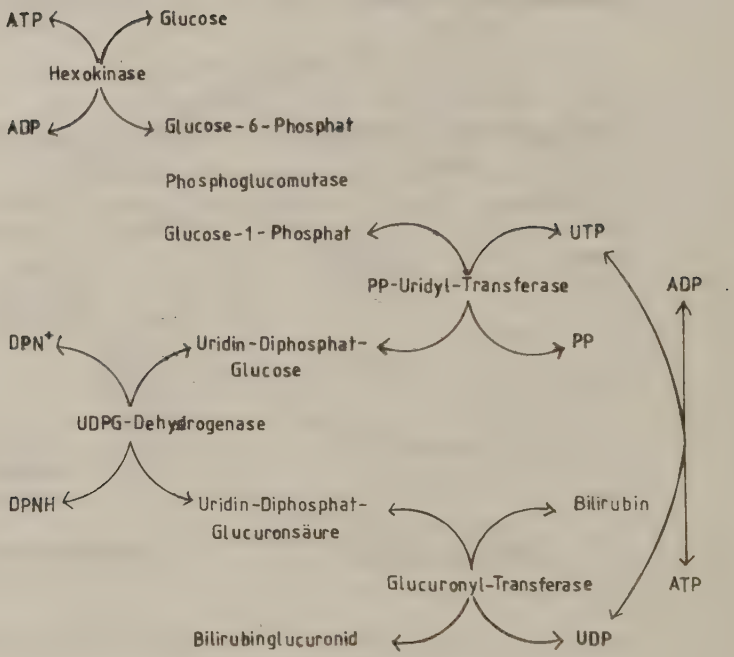

Abb. 4: Mechanismus der Bilirubinkonjugation mit Glucuronsäure (nach BILLING u. LATHE (14))

Dabei stellt die durch das Enzym Glucuronyltransferase katalysierte Reaktion die langsamste Reaktion und somit den geschwindigkeitsbestimmenden Schritt bei der Bilirubindiglucuronidbildung dar. Der Glucuronyltransferase kommt demnach als Schlüsselenzym dieser Reaktionskette eine große Bedeutung zu (117).

2.3.5 Einfluß verschiedener Faktoren auf die Neugeborenen-hyperbilirubinämie

Die Höhe des Bilirubinspiegels und der Ausprägungsgrad des physiologischen Ikterus unterliegt unterschiedlichen Einflüssen, von denen die wichtigsten genannt werden sollen: Reifegrad des Neugeborenen, Geschlecht, Geburtsgewicht, Geburtslänge, Ernährung des Neugeborenen, Medikation, hormonelle Einflüsse, Alter der Mutter, Gestationsalter ((5), (16), (55), (101), (111), (117), (126), (132)).

2.3.6 Behandlung der Neugeborenenhyperbilirubinämie

Nachuntersuchungen an 1-7 jährigen Kindern konnten nachweisen, daß bei denjenigen, die ehemals an Hyperbilirubinämie erkrankten, zu einem großen Teil Intelligenzdefekte auftraten ((91), (106), (128)): Durch eine konsequent durchgeführte Therapie ist es möglich, den mit derartigen Gefahrenmomenten behafteten postpartalen Bilirubinanstieg zu verhindern und die Anwendung der risikoreichen Austauschtransfusion einzuschränken.
Aus der Vielzahl von Behandlungsmethoden (Literatur z.B. bei SCHRÖTER (117)) soll die aktuellste und im Rahmen dieser Arbeit wichtigste herausgegriffen werden.

2.3.6.1 Die Phototherapie

2.3.6.1.1 Historische Betrachtung

Die Beobachtung einer Säuglingsschwester, die ein

Abblassen des Hautikterus feststellte, sobald Neugeborene kurze Zeit dem Sonnenlicht ausgesetzt waren, veranlaßte CREMER et al. (23) im Jahr 1958, diesem Phänomen nachzugehen. Bei 13 ikterischen Säuglingen, die mehrmals täglich etwa 15-20 Minuten unbekleidet dem direkten Sonnenlicht ausgesetzt wurden, stellten sie tatsächlich ein Absinken des Serumbilirubinspiegels fest. Diese Untersuchung wurde zum Ausgangspunkt für die Entwicklung der UV-Bestrahlung, die heute ihren festen Platz in der Reihe der Behandlungsmethoden der Hyperbilirubinämie einnimmt.

2.3.6.1.2 Bestrahlung

Das Bilirubin hat im Wellenlängengebiet zwischen 390 - 490 nm eine hohe Absorption mit einem Maximum bei 460 nm (51). Nach dem GROTTHUS-DRAPERschen Gesetz (81) kann nur absorbierte Strahlenenergie photochemisch wirken. Wenn bei ikterischen Kindern mittels einer Bestrahlungstherapie das in der Hautoberfläche lagernde Bilirubin photochemisch beeinflußt werden soll, dann kann dies nur durch Lichtstrahlen des oben angegebenen Spektralbereiches von 390 - 490 nm geschehen (38).
Strahlungen dieser Wellenlänge dringen verhältnismäßig tief in die menschliche Haut ein. BACHEM (4) stellte fest, daß 5 bis 20% dieser Strahlen Epidermis und Papillarschicht durchdringen und 5% sogar die gesamte aus Epidermis und Corium bestehende Haut.
Da die Strahlung demnach gut durchblutete Hautschichten erreicht, können Reaktionsprodukte der Bilirubin-

bestrahlung abtransportiert werden. Nicht bestrahlte Hautpartien behalten ihren gelben Farbton, so daß eine direkte Lichteinwirkung auf den in der Haut abgelagerten Farbstoff angenommen werden kann (38).

2.3.6.1.3 Entstehungsprodukte

Durch Photooxidation wird das freie Bilirubin in Biliverdin und andere eliminationsfähige Intermediärprodukte umgewandelt ((23), (40), (96), (97)). Weitgehende Übereinstimmung besteht darüber, daß die entstehenden Spaltprodukte weder toxisch (7) noch neurotoxisch sind (119), wasserlöslich und rasch eliminierbar sind ((40), (75)) und diazopositiv reagieren (40). Neben diesem bedeutsamen Effekt der Photooxidation werden ein Ansteigen der Ausscheidung von unkonjugiertem Bilirubin in die Galle (95) und andere Einflüsse des Lichtes auf den Zellstoffwechsel diskutiert (7).

2.3.6.1.4 Indikation

Die Indikationsstellung zur Phototherapie erfolgt nach dem Diagramm von POLACEK (98).

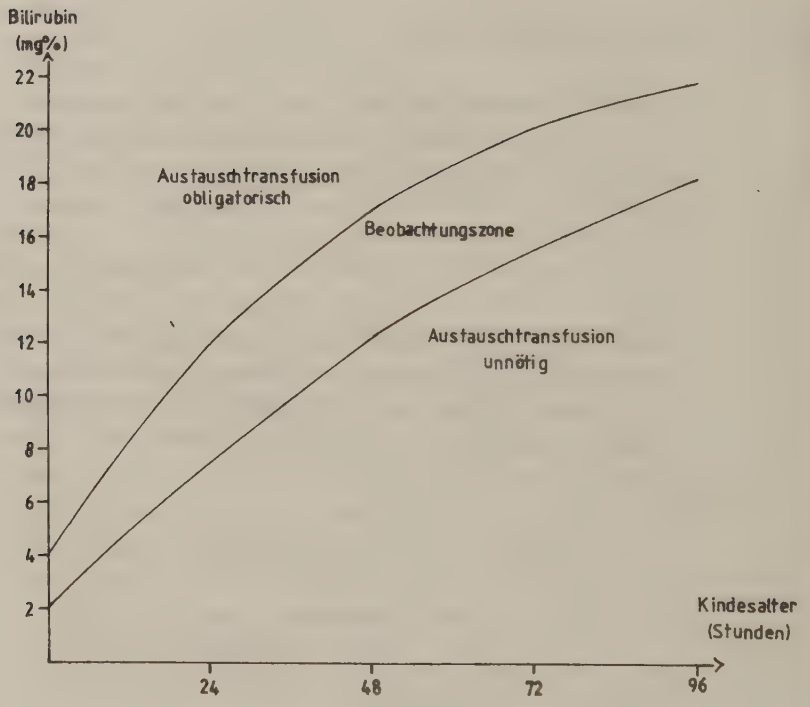

Abb. 5 POLACEK-Diagramm (98) für die Indikationsstellung zur Austauschtransfusion

Liegt die Serumbilirubinkonzentration des Neugeborenen eines bestimmten Alters in der sogenannten Beobachtungszone, wird es der Lichttherapie unterzogen. Neben dem Vorschlag, die Indikation zur Bestrahlung nach dem POLACEK-Diagramm zu stellen, empfehlen MÜCKE et al. (89) die alternative Verwendung anderer Diagramme (z.B. von SCHELLONG (110)).

2.3.6.1.5 Durchführung

Vor Behandlungsbeginn ist die ätiologische Diagnose der Hyperbilirubinämie festzustellen, da die UV-Therapie einen Ikterus pathologischer Genese durch Abblassen der Haut verschleiern kann. Mit der Bestrahlung durch blaues Licht der Wellenlänge 400-500 nm wird begonnen, wenn die Diagnose und Ursache der hohen Bilirubinkonzentration feststehen, in der Regel nach 24 Stunden. Um Retina- und Cornea-Schäden zu vermeiden, sind die geschlossenen Augen des Neugeborenen mit Augenbinden zu bedecken. Zur Kontrolle der Effektivität der Therapie haben regelmäßige Bilirubinbestimmungen stattzufinden. Durchschnittlich sinkt der Bilirubinspiegel nach 8-12 stündiger Behandlungsdauer um 3-4 mg%. Es wird empfohlen, die Therapie nach 24-36 Stunden zu unterbrechen, auch wenn keine Abnahme der Bilirubinkonzentration festgestellt werden konnte. Im Falle einer Senkung des Serumbilirubinspiegels ist nach 12-24 Stunden Bestrahlung für 6-12 Stunden auszusetzen, um nach Beobachtung des Bilirubinverhaltens über eine eventuelle Fortsetzung der Therapie entscheiden zu können (7).

2.3.6.1.6 Nebenwirkungen

Trotz der in zahlreichen Publikationen zweifelsfrei erwiesenen Effektivität der UV-Bestrahlung in der Behandlung der Hyperbilirubinämie ((84), (121), Literatur auch bei LUCEY (73), (74)) müssen ihre wiederholt beschriebenen Nebenwirkungen und Risiken berücksichtigt werden: "Bronze-Baby-Syndrom" ((20), (64), Retina-Schäden, flüchtige Hautausschläge, Absetzen

grüner Stühle u.a. ((20), (64), (73), (74), Literatur auch bei MÜCKE et al. (89)). Infolgedessen sind vor Einsatz dieser Behandlungsmethode die Risiken und die Vorteile der Bestrahlung verantwortungsbewußt gegeneinander abzuwägen.

3 PRAKTISCHER TEIL: HYPERBILIRUBINÄMIE UND HÄUFIGKEIT DER UV-LICHT-BESTRAHLUNG DER NEUGEBORENEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM ABNABELUNGSZEITPUNKT

3.1 Versuchsanordnung und Einteilung der Vergleichsgruppen der Neugeborenen

In einer randomisierten Studie wurde bei 77 Geburten der Einfluß des Abnabelungszeitpunktes und der Methergin(R)-Prophylaxe auf den Serumbilirubinspiegel, das Hämoglobin und den Hämatokrit des Kindes untersucht.

Dementsprechend wurden auf der einen Seite die Auswirkungen zweier unterschiedlich definierter Abnabelungszeitpunkte auf die erwähnten Parameter miteinander verglichen. Folgende Zeitpunkte wurden festgelegt: Frühabnabelung 8-10 Sekunden nach Durchtritt der Füße (in jedem Fall jedoch nach dem ersten Atemzug (17)), Spätabnabelung frühestens 5 Minuten nach Durchtritt der Füße (im Gegensatz zu dem von LEBOYER (67d) geforderten "Auspulsierenlassen" der Nabelschnur stellt diese zeitliche Definition ein objektives Kriterium dar). Andererseits interessierte der Einfluß der Methergin(R)-Prophylaxe. Um Auskunft darüber zu erhalten, ob sich das Methylergometrin (Methergin (R)) über die nachfolgenden uterinen Kontraktionen auf den kindlichen Serumbilirubinspiegel, das Hämoglobin und den Hämatokrit auswirkt, wurde der Zeitpunkt der Methergin(R)-Prophylaxe variiert: Entsprechend dem Randomisierungsplan erhielt die Mutter das Methergin(R) (0,2 mg i.v.) alternativ vor der Abnabelung bei Durchtritt der kindlichen Schulter oder sofort nach Durchtrennung der Nabelschnur. Der in der Literatur ((6),

(18), (32), (120)) wiederholt beschriebene Einfluß von eventuell zur Weheninduktion appliziertem Oxytocin (Syntocinon (R)) mußte im Rahmen des vorliegenden Kollektivs vernachlässigt werden, da sich die genaue Aufzeichnung der jeweils erhaltenen Syntocinon (R)-Dosis als undurchführbar erwies. Im Sinne eines verlängerten postpartalen Kontaktes wurden die Kinder unmittelbar postpartum auf den mütterlichen Leib gelegt und dort abgenabelt.

Folgende Gruppeneinteilung wurde vorgenommen:

Gruppe I : Frühabnabelung, Methergin (R) vor der Abnabelung

Gruppe II : Frühabnabelung, Methergin (R) nach der Abnabelung

Gruppe III : Spätabnabelung, Methergin (R) vor der Abnabelung

Gruppe IV : Spätabnabelung, Methergin (R) nach der Abnabelung

Bei allen zur Untersuchung herangezogenen Säuglingen handelte es sich um reife, am Termin aus Schädellage geborene Kinder. Frühgeborene bzw. übertragene Kinder, solche mit Lage- und/oder Haltungsanomalien, Mehrlingsgeburten, Schnittentbindungen, Entwicklungen per Forceps oder Vakuumglocke wurden von der Studie ausgeschlossen, desgleichen Kinder diabetischer Mütter sowie Neugeborene mit einem Apgar-Wert kleiner als 8. Ebenfalls ausgenommen wurden Neugeborene, bei denen aufgrund eines positiven indirekten Coombs-Tests eine Rhesus-Unverträglichkeit angenommen werden durfte und bei deren Müttern Isoagglutinin-Titer-Bestimmungen auf das Vorliegen einer ABO-Inkompatibilität deuteten.

3.2 Klinisch-chemische Methoden

Am 1., 3. und 5. Tag postpartum erfolgten jeweils im Abstand von 48 Stunden die Bestimmungen von Gesamtbilirubin, Hämoglobin und Hämatokrit bei den Neugeborenen. Die Blutabnahmen wurden nach Stichinzision in die Ferse mit einem Hämostilett in die entsprechenden Kapillaren bewerkstelligt.

3.2.1 Bestimmung des Hämatokrits

Nach Aufnahme des Kapillarblutes in zwei (Doppelbestimmung) heparinisierte Mikro-Hämatokrit-Kapillarröhrchen von 75 mm Länge und 1,1 - 1,2 mm Durchmesser wurde das Röhrchen an einem Ende mit einer Plastikmasse verschlossen und das Blut anschließend 5 Minuten bei 3000 Umdrehungen/ Minute zentrifugiert.
Die Bestimmung des Hämatokrit-Werts geschah unter Zuhilfenahme eines laborüblichen "Micro-Haematocrit-Readers" mit Skaleneinteilung.

3.2.2 Bestimmung des Bilirubins

Für die quantitativ mikroanalytische Bestimmung des Gesamtbilirubins wurde ein Spezialphotometer (z.B. der Firma Moltronic, Hamburg) verwendet, in das das Kapillarröhrchen mit der Probe (siehe Kapitel 3.2.1) zur Vermeidung des Abbaus von Bilirubin durch UV-Licht sofort nach dem Zentrifugieren (siehe Kapitel 3.2.1) überführt wurde. Nach Messung des überstehenden Serums bei 575 nm zur Kompensation einer eventuellen Hämolyse wurde die Bilirubinkonzentration bei einer Wellenlänge

von 455 nm gemessen. Anschließend erfolgte die Umrechnung in mg% durch Multiplikation des vom Gerät angezeigten Werts in umol/l mit dem vom Hersteller angegebenen Umrechnungsfaktor 0,0585.
Bei jeder Meßreihe wurde eine bekannte Kontrolle mitgeführt.

3.2.3 Bestimmung des Hämoglobins

Hämoglobin (Fe^{2+}) wird durch Kalium-Ferricyanid zu Hämiglobin (Fe^{3+}) oxydiert und dieses mit Hilfe von Kaliumcyanid in Cyanhämiglobin überführt. Cyanhämiglobin zeigt bei 540 nm eine für die Hämoglobinbestimmung geeignete Absorptionsbande (103a).
0,2 ml luftblasenfrei aufgezogenes Kapillarblut wurde aus der Pipette in je 5 ml Transformationslösung ausgeblasen, die pro 1000 ml Aqua bidest. 0,20 g $K_3Fe(CN)_6$, 0,05 g KCN und 0,14 g KH_2PO_4 enthielt. Nachdem jeder Ansatz kräftig geschüttelt worden war, bestimmte man nach einer Reaktionszeit von 5 Minuten den Hämoglobingehalt im Spektrallinienphotometer gegen Transformationslösung - Schichtdicke 1 cm - bei einer Wellenlänge von Hg 546 nm. Es wurden Doppelbestimmungen durchgeführt. Die Berechnung der Hämoglobinkonzentration in g/100 ml Blut erfolgte durch Multiplikation der abgelesenen Extinktion mit dem anhand des mikromolaren Extinktionskoeffizienten ermittelten Faktors 36, 8 (103b).

3.2.4 Durchführung der Phototherapie

Die Indikationsstellung zur Lichttherapie erfolgte nach dem Diagramm von POLAČEK (98) (siehe Kapitel 2.3.6.1.4). Lag die am ersten Lebenstag festgestellte

Bilirubinkonzentration in der Beobachtungszone, wurde mit der UV-Bestrahlung begonnen und diese solange durchgeführt, bis der regelmäßig kontrollierte Serumbilirubinspiegel unter die Grenzlinie der Beobachtungszone sank. Die Bestrahlungszeit richtete sich nach den klinischen Erfordernissen und nicht nach einem festgelegten Schema. Sie schwankte zwischen einem halben Tag und zwei bis drei Tagen. In der Mehrzahl der Fälle wurde die Bestrahlung zeitweise unterbrochen. Alle bestrahlten Säuglinge waren unbekleidet und mit einer weißen Augenbinde geschützt. Sie lagen während der Therapie in Kinderbetten, über denen mittels Spezialkonstruktionen die Phototherapiegeräte montiert waren. Bei diesen handelte es sich meist um Apparaturen der Hanauer Quarzlampen GmbH, deren Beleuchtungsstärke vom Hersteller mit 4700 Lux angegeben wird. Außerdem fanden Geräte der Firma Air-Shields Verwendung, deren Beleuchungsstärke ca. 4000 Lux beträgt.

3.3 Ergebnisse

3.3.1 Zweifaktorielle multivariate Varianzanalyse

Die zweifaktorielle multivariate Varianzanalyse wurde mit n = 76 Geburten gerechnet, da die Unterlagen einer Geburt nicht auswertbar waren. Sie ergab mit einer Sicherheitswahrscheinlichkeit von $1-\alpha = 95\ \%$ folgende Resultate.

3.3.1.1 Bilirubin (mg%)

	Gruppe I Frühabnabel. Methergin(R) n = 18	Gruppe II Frühabnabel. kein Methergin(R) n = 20	Gruppe III Spätabnabel. Methergin(R) n = 19	Gruppe IV Spätabnabel. kein Methergin(R) n = 19
1. Tag	x = 4,161 s = 1,599	x = 4,715 s = 1,787	x = 5,589 s = 1,827	x = 5,668 s = 1,884
3. Tag	x = 6,311 s = 2,855	x = 7,705 s = 3,816	x = 9,642 s = 3,443	x = 8,158 s = 3,171
5. Tag	x = 5,422 s = 3,276	x = 6,725 s = 4,006	x = 8,663 s = 3,612	x = 7,163 s = 4,121
Mittelwerte aus den 3 Zeitpunkten	x = 5,298	x = 6,381	x = 7,964	x = 6,996

Einzelne Gruppenvergleiche:

I - II : $p < 0,584$
I - III : $p < 0,081$
I - IV : $p < 0,900$
II - III : $p < 0,435$
II - IV : $p < 0,831$
III - IV : $p < 0,178$

Vergleiche einzelner Beobachtungszeitpun

Gruppe I : 1. Tag - 3. Tag: $p < 0,001$
Gruppe II : 1. Tag - 3. Tag: $p < 0,001$
1. Tag - 5. Tag: $p < 0,001$
Gruppe III : 1. Tag - 3. Tag: $p < 0,001$
1. Tag - 5. Tag: $p < 0,001$
3. Tag - 5. Tag: $p < 0,001$
Gruppe IV : 1. Tag - 3. Tag: $p < 0,002$

Tab. 1: Ergebnisse der Varianzanalyse bzgl. der Bilirubinkonzentration
Sicherheitswahrscheinlichkeit $1-\alpha = 95\ \%$

n: Anzahl der Probanden
x: Mittelwert
s: Standardabweichung
p: Signifikanz

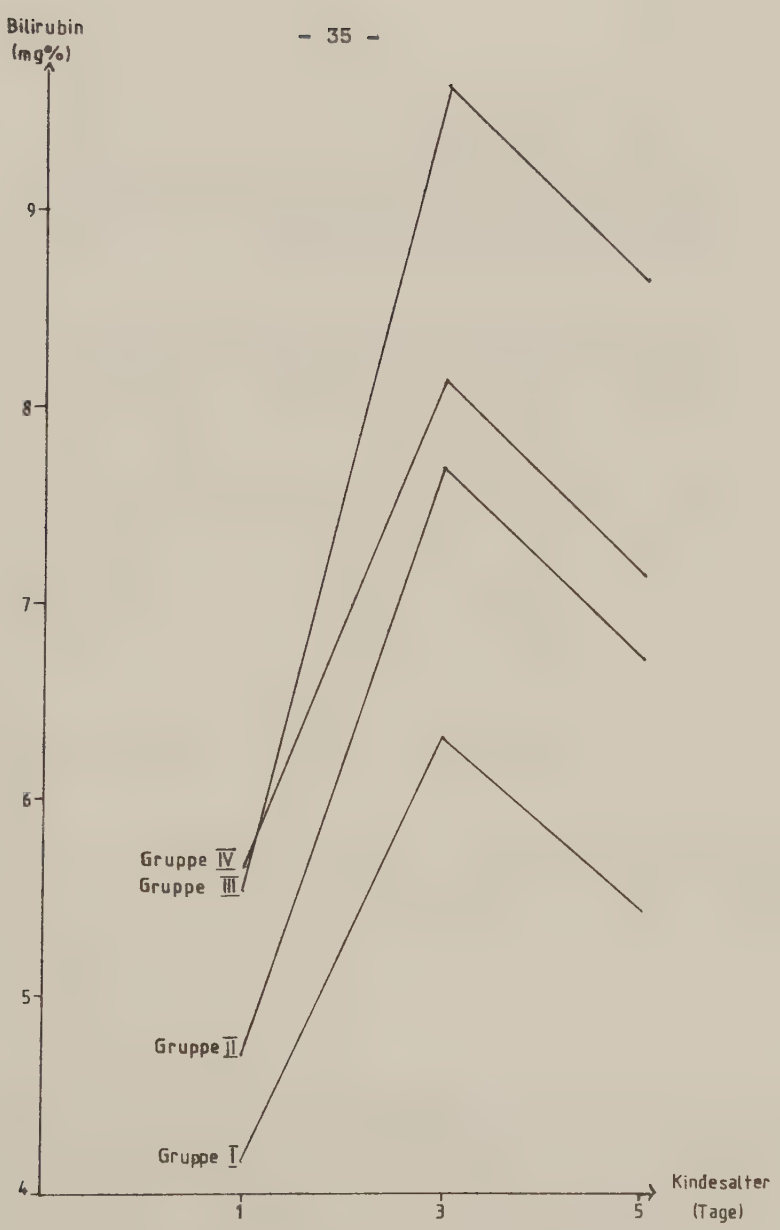

Abb 6: Zeitlicher Verlauf der Bilirubinkonzentrationen bei den untersuchten Neugeborenen

Die Serumbilirubinspiegel der einzelnen Gruppen unterschieden sich nicht signifikant voneinander, wenn auch die spätabgenabelten Kinder andeutungsweise höhere Bilirubinkonzentrationen als die frühabgenabelten Säuglinge aufwiesen.

Der Vergleich einzelner Beobachtungszeitpunkte innerhalb der Gruppen zeigte signifikante Unterschiede in der Gruppe I zwischen 1. und 3. Tag, in der Gruppe II zwischen 1. und 3. Tag und zwischen 1. und 5. Tag, in der Gruppe III zwischen 1. und 3. Tag, zwischen 1. und 5. Tag, zwischen 3. und 5. Tag und in der Gruppe IV zwischen 1. und 3. Tag.

3.3.1.2 Hämoglobin (g%)

	Gruppe I Frühabnabel. Methergin(R) n = 18	Gruppe II Frühabnabel. kein Methergin(R) n = 20	Gruppe III Spätabnabel. Methergin(R) n = 19	Gruppe IV Spätabnabel. kein Methergin(R) n = 19
1. Tag	x = 17,556 s = 2,605	x = 18,210 s = 3,037	x = 20,095 s = 2,980	x = 20,247 s = 2,513
3. Tag	x = 18,367 s = 1,918	x = 19,170 s = 2,366	x = 20,153 s = 2,248	x = 20,279 s = 2,651
5. Tag	x = 17,900 s = 2,152	x = 17,865 s = 2,639	x = 19,210 s = 2,552	x = 19,810 s = 2,265
Mittelwerte aus den 3 Zeitpunkten	x = 17,941	x = 18,415	x = 19,819	x = 20,112

Einzelne Gruppenvergleiche:

I - II : $p < 0,229$
I - III: $p < 0,034$
I - IV : $p < 0,039$
II - III: $p < 0,202$
II - IV : $p < 0,045$
III - IV : $p < 0,701$

Vergleiche einzelne Beobachtungszeitpunkte:

Gruppe II : 3. Tag - 5. Tag: $p < 0,001$
Gruppe III: 3. Tag - 5. Tag: $p < 0,020$

Tab. 2: Ergebnisse der Varianzanalyse bzgl. der Hämoglobinkonzentration
Sicherheitswahrscheinlichkeit $1-\alpha = 95\ \%$

n: Anzahl der Probanden
x: Mittelwert
s: Standardabweichung
p: Signifikanz

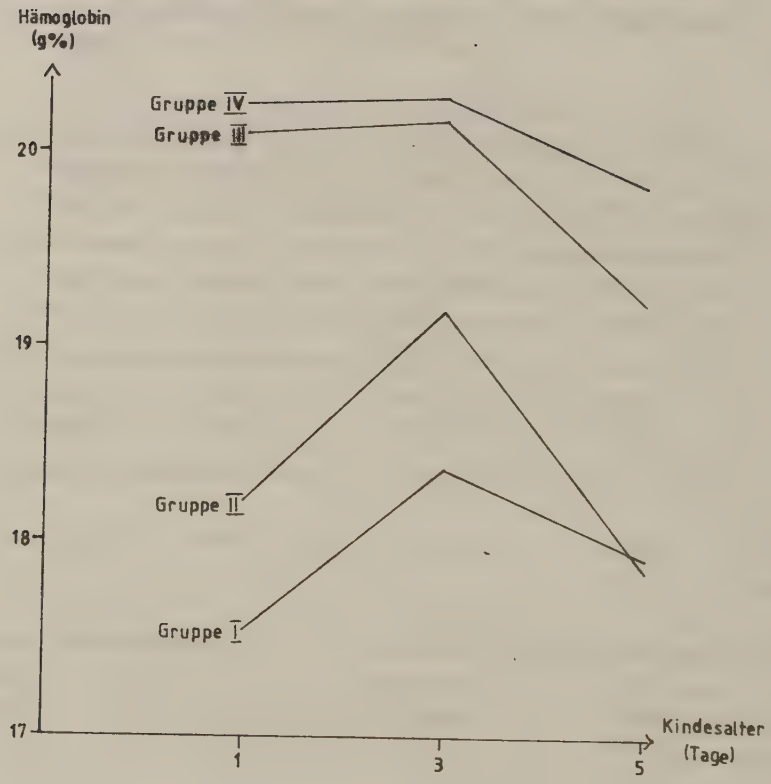

Abb. 7: Zeitlicher Verlauf der Hämoglobinwerte bei den untersuchten Neugeborenen

Hinsichtlich der Hämoglobinkonzentration unterschied sich die Gruppe I signifikant von den Gruppen III und IV und die Gruppe II signifikant von der Gruppe IV.

Der Vergleich einzelner Beobachtungszeitpunkte innerhalb der Gruppen zeigte signifikante Unterschiede in der Gruppe II zwischen 3. und 5. Tag und in der Gruppe III zwischen 3. und 5. Tag.

3.3.1.3 Hämatokrit (Vol. %)

	Gruppe I Frühabnabel. Methergin(R) n = 18	Gruppe II Frühabnabel. kein Methergin(R) n = 20	Gruppe III Spätabnabel. Methergin(R) n = 19	Gruppe IV Spätabnabel. kein Methergin(R) n = 19
1. Tag	x = 55,055 s = 8,848	x = 57,050 s = 7,736	x = 61,473 s = 7,905	x = 62,210 s = 7,772
3. Tag	x = 57,666 s = 7,380	x = 60,100 s = 8,372	x = 62,000 s = 6,968	x = 62,105 s = 7,210
5. Tag	x = 55,666 s = 7,985	x = 56,150 s = 8,387	x = 59,368 s = 7,726	x = 61,052 s = 7,004
Mittelwerte aus den 3 Zeitpunkten	x = 56,129	x = 57,766	x = 60,947	x = 61,789

Einzelne Gruppenvergleiche:

I - II : $p < 0,393$
I - III: $p < 0,101$
I - IV : $p < 0,076$
II - III: $p < 0,333$
II - IV : $p < 0,067$
III - IV : $p < 0,689$

Vergleiche einzelner Beobachtungszeitpunk

Gruppe II : 3. Tag - 5. Tag: $p < 0,001$
Gruppe III : 3. Tag - 5. Tag: $p < 0,044$

Tab. 3: Ergebnisse der Varianzanalyse bzgl. des Hämatokritwertes
Sicherheitswahrscheinlichkeit $1-\alpha = 95$ %

n: Anzahl der Probanden
x: Mittelwert
s: Standardabweichung
p: Signifikanz

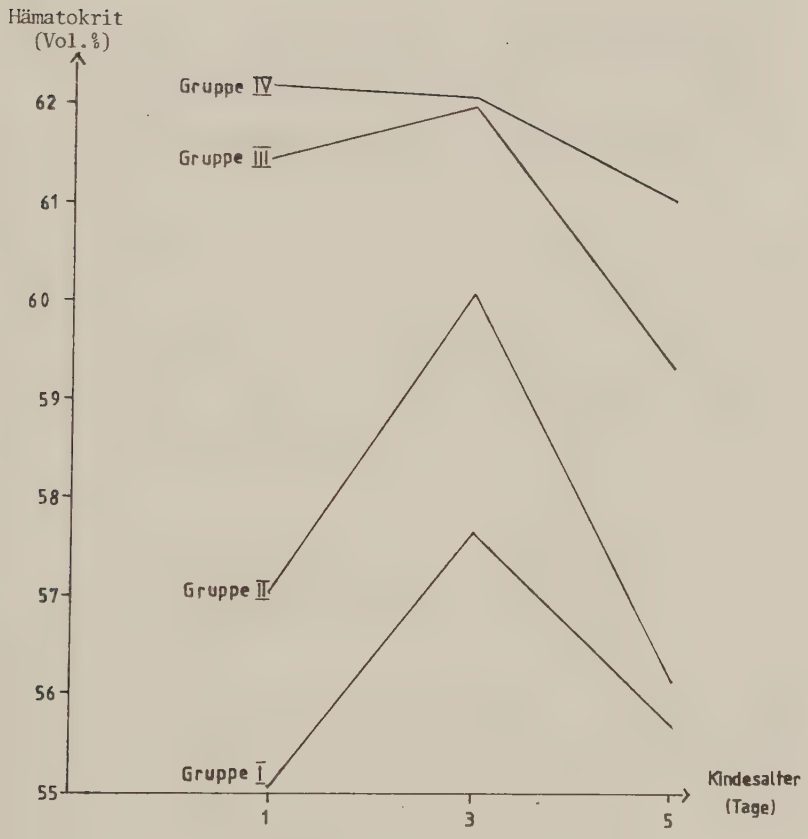

Abb. 8: Zeitlicher Verlauf der Hämatokritwerte bei den untersuchten Neugeborenen

Die Hämatokritwerte der einzelnen Gruppen unterschieden sich nicht signifikant voneinander.

Der Vergleich einzelner Beobachtungszeitpunkte innerhalb der Gruppen zeigte signifikante Unterschiede in der Gruppe II zwischen 3. und 5. Tag und in der Gruppe III zwischen 3. und 5. Tag.

3.3.2 Regressionsanalyse

Aus klinischen Erfahrungen wurden folgende Assoziationen zwischen 2 Variablen vermutet und mittels einer Regressionsanalyse geprüft:

3.3.2.1 Bilirubinkonzentration 1. Tag - Geburtsdauer

Für die Merkmale Bilirubinkonzentration 1. Tag - Geburtsdauer konnte eine schwach positive Korrelation berechnet werden, d. h. eine Zunahme der Geburtsdauer war von einer Zunahme des Serumbilirubinspiegels der Neugeborenen am 1. Tag begleitet. Dieser Trend zeigte sich für die spätabgenabelten Kinder (Gruppe III, IV) deutlicher als für die frühabgenabelten Säuglinge (Gruppe I, II).

Frühabgenabelte (Gruppe I, Gruppe II)	Spätabgenabelte (Gruppe III, Gruppe IV)
r = 0,0209	r = 0,2585
p = 90,093 %	p = 11,709 %

Tab. 4: Korrelation zwischen Bilirubinkonzentration am 1. Tag und Geburtsdauer

r: Korrelationskoeffizient
p: Sicherheitswahrscheinlichkeit

3.3.2.2 Bilirubinkonzentration 1. Tag - Geburtsgewicht

Für die Merkmale Bilirubinkonzentration 1. Tag - Geburtsgewicht konnte eine schwach negative Korrelation berechnet werden, d.h. eine Abnahme des Geburtsgewichts war von einer Zunahme des Serumbilirubinspiegels der Neugeborenen am 1. Tag begleitet. Dieser Trend zeigte sich für die spätabgenabelten Kinder (Gruppe III, IV) deutlicher als für die frühabgenabelten Säuglinge (Gruppe I, II).

Frühabgenabelte (Gruppe I, Gruppe II)	Spätabgenabelte (Gruppe III, Gruppe IV)
r = -0,0275	r = -0,1458
p = 86,784 %	p = 38,258 %

Tab. 5: Korrelation zwischen Bilirubinkonzentration am 1. Tag und Geburtsgewicht

r: Korrelationskoeffizient
p: Sicherheitswahrscheinlichkeit

3.3.3 Mütterlicher Blutverlust

Da mehr als zwei unabhängige Stichproben verglichen werden sollten, rechnete man eine verteilungsfreie, einfaktorielle Varianzanalyse, den H-Test von KRUSKAL und WALLIS (71).
Weil die Daten einer Geburt nicht auswertbar waren, ergab sich ein Stichprobenumfang von n = 76.
Die Mittelwerte der mütterlichen Blutverluste sub partu zeigten bei hohen Standardabweichungen geringgradige, nicht signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen. Die Gruppe IV wies im Mittel den höchsten Blutverlust auf, gefolgt von den Gruppen III, II und I.

Gruppe I Frühabnabel. Methergin(R)	Gruppe II Frühabnabel. kein Methergin(R)	Gruppe III Spätabnabel. Methergin(R)	Gruppe IV Spätabnabel. kein Methergin(R)
n = 18	n = 19	n = 20	n = 19
x = 247,2222	x = 256,8420	x = 270,0000	x = 286,8420
s = 49,9182	s = 73,7904	s = 96,5183	s = 118,8393
m = 225,0000	m = 250,0000	m = 250,0000	m = 250,0000

Tab. 6: Vergleich der mütterlichen Blutverluste (in ml) zwischen den einzelnen Gruppen

n: Anzahl der Probanden x: Mittelwert
m: Median s: Standardabweichung

Die Nullhypothese lautete: Die 4 Stichproben stammen aus der gleichen Grundgesamtheit.
Auf dem Niveau von 5 % Irrtumswahrscheinlichkeit wird die Nullhypothese beibehalten.

3.3.4 Phototherapie

	Gruppe I Frühabnabel. Methergin(R) n = 18	Gruppe II Frühabnabel. kein Methergin(R) n = 20	Gruppe III Spätabnabel. Methergin(R) n = 20	Gruppe IV Spätabnabel. kein Methergin(R) n = 19
Anzahl der bestrahlten Kinder	0	1	9	7
Anzahl der nicht bestrahlten Kinder	18	19	11	12

Tab. 7: Vergleich der Anzahl der bestrahlten Kinder mit der Anzahl der nicht bestrahlten Kinder zwischen den einzelnen Gruppen

n: Anzahl der Probanden

Von den 38 Frühabgenabelten der Stichprobe wurden 2,70 % bestrahlt. Das Konfidenzintervall der Population umfaßt mit 95 % Sicherheitswahrscheinlichkeit 1 - α 0,07 - 13,81 % (31).
Von den 39 Spätabgenabelten der Stichprobe wurden 41,03 % bestrahlt. Das Konfidenzintervall der Population umfaßt mit 95 % Sicherheitswahrscheinlichkeit 1 - α 25,57 - 57,90 % (31).
Daraus folgt: Der Anteil der spätabgenabelten Kinder an der Gesamtzahl der bestrahlten Neugeborenen ist signifikant höher als der Anteil der frühabgenabelten Kinder.

Ausführliche Angaben und weiterführende Literatur zu den statistischen Untersuchungsmethoden sind bei BORTZ (15), IMMICH (56) und LIENERT (71) zu finden.

3.4 Diskussion der Ergebnisse

3.4.1 Der Einfluß des Abnabelungszeitpunktes

3.4.1.1 vor dem Hintergrund der Bilirubinbestimmung

Die Ergebnisse (siehe Kapitel 3.3.1.1) zeigten - obgleich nicht signifikant - höhere Bilirubinkonzentrationen für spätabgenabelte als für frühabgenabelte Kinder. Dieser Trend bestätigt die in Kapitel 2.2.2.2.5 ausgesprochene Vermutung, daß eine späte Abnabelung zu einem Ansteigen des Bilirubinspiegels beim Neugeborenen führt.
Dazu muß folgende Einwendung gemacht werden: Die Serumbilirubinkonzentrationen am 3. und 5. Tag post partum waren bei einem Teil der Neugeborenen durch UV-Licht-Bestrahlung korrigiert. Wissenschaftlich saubere Ergebnisse widersprachen jedoch in diesem Fall ärztlichem Handeln. Trotz dieser durch die Phototherapie korrigierten Bilirubinwerte wiesen die spätabgenabelten Neugeborenen (Gruppe III, IV), insbesondere am 3. und 5. Tag post partum, (nicht signifikant) höhere Bilirubinkonzentrationen auf als die frühabgenabelten Kinder (Gruppe I, II).
Für die Interpretation der Ergebnisse ist ferner von Bedeutung, daß sich die Betten der untersuchten Kinder in unterschiedlichem Abstand zum Fenster befanden. Die Intensität des natürlichen Lichts, dem die Neugeborenen ausgesetzt sind, hat einen Einfluß auf den Bilirubinspiegel (39). Diese Tatsache sollte bei künftigen vergleichenden Untersuchungen über die Neugeborenenhyperbilirubinämie berücksichtigt werden.

.4.1.2 auf die Hämoglobinkonzentration und Hämatokrit

Hinsichtlich des Hämoglobins und Hämatokrits wiesen die Spätabgenabelten ebenfalls nicht signifikant höhere Werte auf als die Frühabgenabelten.
Mit den Auswirkungen des Abnabelungszeitpunktes auf das Hämoglobin und den Hämatokrit haben sich eine Reihe von Autoren beschäftigt ((9), (21), (27), (28), (29), (66), (128), (131)). Sie gelangten zu dem Ergebnis, daß eine späte Abnabelung zu einem Ansteigen von Hämoglobin und Hämatokrit führt. Ihre Höhe unterschied sich z.T. signifikant von den Werten frühabgenabelter Kinder, diese Unterschiede reichten von 1 - 4 g/ 100 ml Blut beim Hämoglobin und für den Hämatokrit von 3 - 12 Vol. % (88).
Beim Vergleich dieser Untersuchungen ist zu beachten, daß die Abnabelungszeitpunkte unterschiedlich gewählt wurden. Ferner unterschieden sich die Stichproben in Hinblick auf den unterschiedlichem Entnahmeort der einzelnen Blutproben und durch Halten der Neugeborenen in unterschiedlicher Höhe, wodurch das Ausmaß der plazentaren Transfusion variiert wurde (siehe Kapitel 2.2.2.2.3).
Obwohl diese unterschiedlichen Vorgehensweisen eine vergleichende Analyse der Arbeiten erschweren, läßt ihr Studium den Schluß zu, daß eine verzögerte Abnabelung zu einem Ansteigen von Hämoglobin und Hämatokrit im kindlichen Blut führt. Diese Annahme wird durch folgende Feststellung untermauert: USHER et al. (128) verglichen nach Pulsationsstop der Nabelschnur abgenabelte Säuglinge mit innerhalb von 10 Sekunden abgenabelten Neugeborenen und maßen zu verschiedenen Zeitpunkten das Plasmavolumen. Während beide Gruppen von Kindern nach ca. 1/2 Stunde ein ähnliches Plasmavolumen aufwiesen, zeigten die Spätabgenabelten nach 4 Stunden ein etwas niedrigeres und nach 24 Stunden ein signifikant

niedrigeres Plasmavolumen. Dieses Absinken des Plasmavolumens ging mit einem Ansteigen des venösen Hämatokrits und der Werte für Hämoglobin und Erythrozytenvolumen einher. Die Autoren vermuteten daher einen rasch einsetzenden Plasmaaustritt in extravasale Räume. Andere Untersucher gelangten zu ähnlichen Ergebnissen (Literatur bei SISSON (122)). SISSON (123) äußerte sich diesbezüglich zurückhaltender, schloß jedoch die Möglichkeit einer Plasmatranssudation besonders für solche Kinder nicht aus, bei denen ein Blutvolumenüberschuß besteht. Es stellt sich die Frage, ob dieser Blutvolumenüberschuß durch plazentare Transfusion nach Spätabnabelung zustande kommt.

Die Ursache für ein Ansteigen des kindlichen Hämoglobins und Hämatokrits nach spät durchgeführter Abnabelung kann also der Plasmaaustritt aus dem intravasalen Raum sein, der gerade bei denjenigen Neugeborenen feststellbare Ausmaße erreicht, die aufgrund verzögerter Abnabelung eine postnatale Transfusion erhielten.

3.4.1.3 Zusammenhang zwischen Bilirubin, Hämoglobin und Hämatokrit

In ihrer 1965 durchgeführten Untersuchung unterstrichen KÜNZER et al. (65) die Gültigkeit der hepatogenen Theorie als Entstehungsursache der Neugeborenenhyperbilirubinämie. Sie fanden keine Korrelation zwischen dem Verhalten der Bilirubin- und Hämoglobinkonzentrationen bei 94 reifen Neugeborenen.

Ein Vergleich der Graphiken (Abb. 6, 7, 8) ließ auch in der vorliegenden Studie das unterschiedliche Verhalten des Bilirubinspiegels einerseits und der Hämoglobinkonzentration und des Hämatokrits andererseits im Beobachtungsverlauf deutlich hervortreten. Dabei fiel der ähnliche Verlauf der Hämoglobin- und Hämatokritwerte auf, die sich in ihrem Verhalten vom Verlauf der Bilirubinkonzentrationen klar unterschieden. Wie schon erwähnt stellten die am 3. und 5. Tag post partum gemessenen Serumbilirubinspiegel z. T. keine originären Konzentrationen, sondern durch Phototherapie veränderte Werte dar. Hämoglobin und Hämatokrit wurden dagegen durch die Bestrahlung nicht beeinflußt und zeigten einen einander ähnlichen, vom Verhalten der Bilirubinkonzentration abweichenden Verlauf.

3.4.2 Der Einfluß der Methergin(R)- Prophylaxe

Entsprechend der in Kapitel 2.2.3.3 beschriebenen Wirkungsweise des Methylergometrins (Methergin(R)) sollte man eine verstärkte plazentare Transfusion und infolgedessen ein Ansteigen von Bilirubin, Hämoglobin und Hämatokrit bei denjenigen Neugeborenen erwarten, deren Mütter die Methergin (R)- Prophylaxe bereits bei Durchtritt der kindlichen Schulter erhielten (Gruppe I,Gruppe I

Ein Vergleich der Gruppe I mit Gruppe II (die Kinder beider Gruppen wurden früh abgenabelt, sie unterschieden sich lediglich durch den Zeitpunkt der Methergin (R) - Prophylaxe bei der Mutter) zeigte jedoch, daß sich die Bilirubin-, Hämoglobin- und Hämatokritwerte dieser Gruppen nicht signifikant voneinander unterschieden. Eine Ursache für die geringe Wirkung des Methylergometrins (Methergin (R)) auf das Ausmaß der plazentaren Transfusion lag möglicherweise in der Latenzzeit des Präparates, d.h. in der Zeitspanne, die von dem Moment der Applikation bis zum nachweisbaren Wirkungseintritt vergeht.
GÖBEL (41) stellte nach rascher intravenöser Injektion von 1 cm^3 (= 0,2 mg) Methergin (R) einen Wirkungseintritt nach 20 - 60 Sekunden fest. JAHNKE (57) beobachtete die"erste kräftige Wehe nach durchschnittlich 30 - 45 Sekunden". Er injizierte 1 - 2 cm^3 (= 0,2 - 0,4 mg) einer der"Ergobasin-Gruppe chemisch und pharmakologisch nahestehenden Substanz". In einem 1965 erschienen Lehrbuch von MÖLLER (85) wurde von einem nahezu momentanen Wirkungseintritt des Ergometrins nach intravenöser Verabreichung berichtet. SCHÄFER (109) legte sich gar nicht fest, er gab an, "daß die Zeit bis zum Wirkungseintritt bei der intravenösen Injektion von Ergometrin unter einer Minute liegt ".Ähnlich unklar blieb ein neueres, 1975 erschienenes Lehrbuch (82),in dem lediglich erwähnt wurde, daß Ergometrin "schneller und sicherer als Ergotamin" wirkt.
Anhand dieser Literaturangaben wird deutlich, daß die Angaben zur Latenzzeit des Methylergometrins (Methergin(R)) außerordentlich unterschiedlich sind. Möglicherweise ist der Zeitpunkt des Wirkungseintritts von pharmakodynamischen und pharmakokinetischen Faktoren abhängig, die

einer weiteren Klärung bedürfen. Es darf jedoch angenommen werden, daß die Latenzzeit den Zeitraum von 10 Sekunden überschreitet. Zumindest auf die Gruppe I der Neugeborenen, deren Mütter das Methergin(R) bei Durchtritt der kindlichen Schulter erhielten und die nach 8 - 10 Sekunden abgenabelt wurden, hätte das Präparat keine Wirkung gehabt. So kann die Tatsache verständlich werden, daß die Kinder der Gruppe I zwar die niedrigsten Bilirubin-, Hämoglobin- und Hämatokritwerte aufwiesen, sich jedoch in dieser Hinsicht von der Gruppe II nicht signifikant unterschieden. Dies kann als zufallsbedingtes und deshalb nicht die Methergin(R)-Wirkung beweisendes Ergebnis gewertet werden.

Auch im Vergleich der beiden spätabgenabelten Gruppen der Säuglinge (Gruppe III und IV), die sich wiederum nur durch den Zeitpunkt der Methergin(R)-Prophylaxe bei der Mutter unterschieden, wiesen diese Gruppen keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Bilirubin-, Hämoglobin- und Hämatokritwerte auf.
Wenn die oben erwähnte lange Latenzzeit des Methylergometrins eine Rolle spielte, so kann angenommen werden, daß die 5 Minuten bis zur Abnabelung der Neugeborenen der Gruppe III und IV ausgereicht haben dürften, um die Wirkung des Methylergometrins (Methergin(R)) auf das kindliche Blutvolumen, in diesem Fall auf Bilirubin, Hämoglobin und Hämatokrit, zur Ausprägung zu bringen. Da das Methergin(R) bei Gruppe III vor, bei Gruppe IV nach der Abnabelung zur Anwendung kam, beide Gruppen jedoch nach 5 Minuten abgenabelt wurden, müßte zwischen diesen beiden Gruppen hinsichtlich Bilirubin, Hämoglobin und Hämatokrit ein signifikanter Unterschied zu erwarten sein.

Die vorliegenden Ergebnisse lassen jedoch den Schluß zu, daß der Einfluß des Abnabelungszeitpunktes auf den Bilirubinspiegel und die Höhe des Hämoglobins und Hämatokrits überwog. Dies wird z.B. umso deutlicher, als sich sogar hinsichtlich der Hämoglobinkonzentration die Gruppe I von Gruppe III, und die Gruppe II von Gruppe IV signifikant unterschied, also Unterschiede zwischen solchen Gruppen auftraten, die hinsichtlich der Methergin$^{(R)}$-Prophylaxe gleichartig behandelt wurden.
Es folgt also, daß der Einfluß des Methylergometrins auf das untersuchte Kollektiv vernachlässigbar gering ist.

3.4.3 Regressionsanalyse

3.4.3.1 Bilirubinkonzentration 1. Tag - Geburtsdauer

Die vorliegenden Ergebnisse zeigten eine schwach positive Korrelation zwischen der Bilirubinkonzentration des 1. Tages post partum und der Geburtsdauer (Tab. 4).

CHELIUS et al. (19) stellten in einer 1971 veröffentlichten Untersuchung einen signifikanten Einfluß der Geburtsdauer auf die Entstehung der physiologischen Neugeborenenhyperbilirubinämie fest. Die Mittelwerte aus der Geburtsdauer der ikterischen Kinder lagen um durchschnittlich 2,6 Stunden höher als bei der Gruppe der nicht ikterischen Neugeborenen.
METZE et al. (80) beobachteten einen verstärkten Ikterus bei solchen Kindern, deren Geburt 6 - 12 Stunden dauerte. Eine protrahierte Geburt bedeutet seiner Ansicht nach eine Streßsituation für das Neugeborene, die möglicherweise über eine nachfolgende Hypoxie ihren Einfluß

auf die Hyperbilirubinämie geltend macht. MARTIUS (77) führte dazu weiter aus:"Die Belastung des Kindes durch die Geburt und durch die notwendige Anpassung an das extrauterine Leben" muß "als unspezifischer Reiz, u.a. auch auf die Nebenniere (Stressor) angesehen werden". SCHÄFER (108) deutete die Wirkung dieses mit Anoxie verbundenen Reizes auf das Kind im Sinne SELYEs (118) als Streß-Syndrom. In diesem Zusammenhang verdient die Publikation von RETT (102) Beachtung, der den Frühgeborenenikterus mit Percorten(R) (Desoxycorticosteronacetat) günstig beeinflussen konnte.
Die Deutung der Geburt als Streßereignis mit Rückwirkung auf die Neugeborenenhyperbilirubinämie dient einer weiteren Bestätigung der Tatsache, daß langdauernde Geburten zu gehäuftem Auftreten des Ikterus neonatorum simplex führen.
Auch die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung zeigten diese Tendenz: Mit zunehmender Geburtsdauer stieg die Serumbilirubinkonzentration am 1. Tag post partum (Tab.4).

3.4.3.2 Bilirubinkonzentration 1. Tag - Geburtsgewicht

Zahlreiche Autoren verzeichneten eine gegensinnige, teilweise hochsignifikante Abhängigkeit des Bilirubinanstieges vom Geburtsgewicht der reifen Neugeborenen ((16), (80), (106), (132), Literatur auch bei SCHELLONG (111)). Die vorliegende Studie bestätigte andeutungsweise diese Feststellung. Die schwach negative Korrelation zwischen Geburtsgewicht und der Bilirubinkonzentration am 1. Tag post partum (Tab.5) drückte eine Zunahme des Serumbilirubinspiegels mit abnehmendem Geburtsgewicht aus. Zu einer Erklärung für diese Tatsache gelangte man über eine Betrachtung der Verhältnisse bei Frühgeborenen.

3.4.3.2.1 Definition des frühgeborenen Kindes nach Gewicht und Größe

Nach der Definition der WHO von 1948 wird ein lebend geborenes Kind als Frühgeborenes klassifiziert, wenn es ein Geburtsgewicht von 2500 g oder weniger aufweist. Fehlt die Gewichtsangabe, wird ein lebendgeborenes Kind mit einer Tragzeit unter 37 Wochen gleichbedeutend als Frühgeborenes bezeichnet. Auch die neueste Empfehlung 1975 enthält diese Definition in unveränderter Form (83a). MANZKE (79) gab als zusätzliches Kriterium die Körperlänge an. Sie beträgt bei Frühgeborenen in der Regel weniger als 47 cm.

3.4.3.2.2 Die Unreife des Frühgeborenen als Entstehungsursache für die Hyperbilirubinämie

Es besteht weitgehende Übereinstimmung darin, daß bei Frühgeborenen Ikterus und Hyperbilirubinämie häufiger, früher und stärker auftreten, daß die Maxima von Hyperbilirubinämie und Ikterus später erreicht werden und die Verläufe länger dauern als bei reifen Neugeborenen (Literatur bei SCHRÖTER (117)). Bei Frühgeborenen finden sich immer Zeichen einer anatomischen und funktionellen Unreife (79). Die anatomische Unreife läßt sich an bestimmten Merkmalen erkennen (z.B. Lanugobehaarung, Fehlen des normalen Fußlinienmusters, Nägel erreichen nicht die Fingerkuppen etc.).
Funktionelle Organinsuffizienzen betreffen in erster Linie ZNS, Lunge, Nieren, Leber (79). Im Hinblick auf die Entwicklung der Hyperbilirubinämie kommt der Leberunreife eine entscheidende Bedeutung zu. Je größer ihr bis zur Geburt erlangter Reifegrad ist, desto schneller

läuft die Entwicklung der Konjugations- und Exkretionsfähigkeit der Leber ab ((9), (111)). Der zu frühe Partus stellt bei Frühgeborenen eine vorläufige Unterbrechung dieser Entwicklung dar.
Leichtere Reifgeborene erweisen sich häufig ebenfalls als relativ unreif. Auch bei ihnen ist der Ikterus eine mit ihrem Reifegrad korrelierende, hepatogen bedingte Erscheinung.

3.4.3.2.3 Zusammenfassung

Ein niedriges Körpergewicht zum Zeitpunkt der Geburt läßt auf eine relative Unreife u.a. auch der Leber schließen. Infolgedessen weisen Frühgeborene mit einem Geburtsgewicht von höchstens 2500 g und leichte Reifgeborene häufiger einen erhöhten Serumbilirubinspiegel auf, der durch die noch ungenügend entwickelte Metabolisierungsrate der Leber verursacht wird.

3.4.3.2.4 Vergleich zwischen frühabgenabelten und spätabgenabelten Kindern

Ein Vergleich der Korrelationskoeffizienten zwischen den früh- und spätabgenabelten Neugeborenen zeigte, daß die Tendenz einer positiven Korrelation für die Assoziation Bilirubinkonzentration - Geburtsdauer (Tab.4) und einer negativen Korrelation für die Assoziation Bilirubinkonzentration - Geburtsgewicht (Tab.5) jeweils bei den spätabgenabelten Säuglingen deutlicher als bei den frühabgenabelten Kindern zum Ausdruck kam.
Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit denen von HASELHORST et al. (46): Die Autoren gelangten zu der Feststellung, daß bei intakter Nabelschnur nach

5 Minuten 79% der Gesamtblutmenge der postnatalen Transfusion von der Plazenta zum Kind geflossen sind. Nur wenn das Kind erst abgenabelt wird, nachdem die plazentare Transfusion ein großes Ausmaß erreicht hat, hat sein Blutvolumen einen genügend großen Umfang, um eventuell vorhandene Zusammenhänge zwischen Bilirubinspiegel und Geburtsdauer einerseits und Bilirubinspiegel und Geburtsgewicht andererseits feststellen zu können.

3.4.4 Mütterlicher Blutverlust

3.4.4.1 Diskussion der Ergebnisse

Der Vergleich der Höhe der mütterlichen Blutverluste (Tab.6) ergab, daß offensichtlich auch solche Mütter nicht einer erhöhten Gefährdung durch starke postpartale Blutungen ausgesetzt sind, die das Methergin(R) nach der spät erfolgten Abnabelung ihrer Kinder erhielten (Gruppe IV). Die Höhe ihres Blutverlustes unterschied sich nur geringfügig von den Mittelwerten anderer Gruppen. Der Zeitpunkt der Methergin(R)-Prophylaxe blieb offensichtlich ohne Einfluß auf die Höhe des mütterlichen Blutverlustes.

Dies kann mit der ungenauen Meßmethode erklärt werden.

GÖBEL (41) griff diese Problematik auf und war sich der Tatsache bewußt, daß selbst eine möglichst genaue Schätzung des mütterlichen Blutverlustes unzureichend bleibt.

Außerdem ist der Einfluß des Methergins(R) auf die Plazentarperiode zu berücksichtigen.

LEINZINGER (69) gelang der Nachweis der vollständigen Plazentalösung 2 Minuten nach intravenöser Applikation von Methergin(R) zum Zeitpunkt des durchschneidenden kindlichen Kopfes. Bei intravenöser Verabreichung von Methergin(R) 5 Minuten nach

Geburt des Kindes - was der Behandlung der Gruppe IV dieser Studie entspricht - konnte die vollendete Ablösung 7 Minuten nach Entwicklung des Kindes röntgenologisch erfaßt werden. Der Autor traf demnach folgende Feststellung: Je später das Methergin(R) postpartal injiziert wurde, desto länger dauerte die Plazentarperiode.
Möglicherweise schlägt sich eine längere Plazentarperiode in einem größeren mütterlichen Blutverlust wieder.
Ferner erschien in dieser Studie (69) das Verhältnis des Plazenta-Lösungsmechanismus zugunsten des Modus nach Duncan verschoben zu sein. Dieser Beobachtung widersprach die Untersuchung BEUTHEs (10), dessen Material keine Häufung eines bestimmten Lösungsmechanismus nach Methergin(R) - Injektion aufwies. Bei MARTIUS (78) fand sich der Hinweis auf häufigere Verletzungen der von Eihäuten nicht bedeckten maternen Fläche der "über die Kante" geborenen Plazenta (Modus Duncan). Es bleibt die Frage offen, ob sich dies in einer Zunahme des mütterlichen Blutverlustes niederschlägt.

3.4.5 Phototherapie

3.4.5.1 Diskussion der Ergebnisse

Die vorliegende Untersuchung wies nach, daß die spät-

abgenabelten signifikant häufiger einer Phototherapie unterzogen werden mußten als die frühabgenabelten Kinder (Tab.7).
Dabei überrascht, daß sich die spätabgenabelten Säuglinge der Gruppen III und IV hinsichtlich ihrer Serumbilirubinwerte, nach deren Höhe die Indikation zur UV-Therapie gestellt wurde, von den frühabgenabelten Neugeborenen - Gruppe I und II - nicht signifikant unterschieden (Tab.1).
An dieser Stelle sei an die Indikationsstellung zur Phototherapie erinnert (siehe Kapitel 2.3.6.1.4).
Die Abgrenzung des Beobachtungsbereichs gegenüber der klinisch unbedenklichen Zone geschah über festgesetzte Bilirubinwerte, die POLACEK (98) nach gründlicher Analyse der Gesetzmäßigkeiten des postpartalen Bilirubinanstiegs willkürlich definierte.
Möglicherweise gruppierte sich ein Großteil der gemessenen Bilirubinkonzentrationen um eben diese Grenzwerte, die in Abhängigkeit vom Alter des Kindes den Beginn der Beobachtungszone markieren. Lägen die Serumbilirubinspiegel derart dicht beieinander, wäre der Unterschied zwischen den Bilirubinkonzentrationen der Frühabgenabelten einerseits und der Spätabgenabelten andererseits zu gering, um eine Signifikanz aufzuweisen. Die Betrachtung der gemessenen Bilirubinkonzentrationen bestätigte diese Vermutung für die originären Serumbilirubinspiegel der am 1. Tag post partum noch nicht bestrahlten Kinder. Deren Mittelwerte lagen alle geringfügig unter der definierten Grenzlinie (Abb.9).

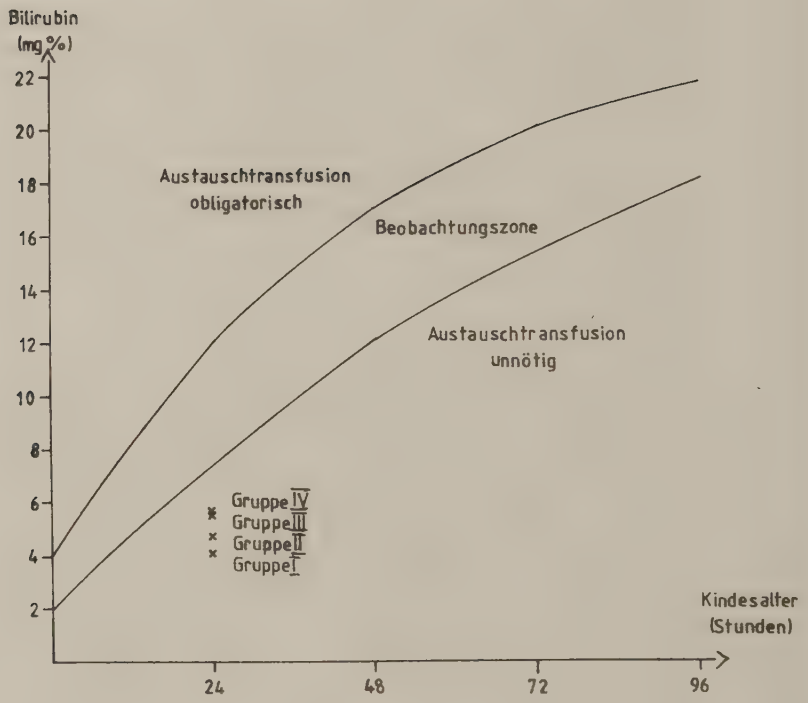

Abb. 9 POLACEK- Diagramm (98) mit den Mittelwerten der am 1. Tag post partum gemessenen Bilirubinkonzentrationen

In Korrespondenz zu diesem Befund ergab sich eine Häufung der Bestrahlungen am 1. Tag nach der Geburt. Es wurde bereits erwähnt, daß diese erste Bestrahlung Einfluß auf die am 3. und 5. Tag gemessenen Bilirubinspiegel hat.
Die folgende Aufstellung zeigt die Häufigkeit der Bestrahlungen in Prozent der Gesamtzahl der untersuchten Kinder:

1. Tag	1. und 3. Tag	3. Tag	3. und 5. Tag
9,01 %	3,89 %	2,59 %	6,493 %

Tab. 8: Häufigkeit der Bestrahlungen zu den einzelnen Beobachtungszeitpunkten in Prozent der untersuchten Kinder

3.4.5.2 Zusammenfassung

Die Spätabgenabelten mußten signifikant häufiger einer UV-Therapie unterzogen werden als die frühabgenabelten Kinder (Tab.7). Ein Großteil dieser Bestrahlungen fand ausschließlich am 1. Tag post partum statt (Tab.8). Die Bilirubinwerte der Gruppen unterschieden sich nicht signifikant voneinander (Tab.1). Die nach 24 Stunden gemessenen Bilirubinkonzentrationen gruppierten sich um den Wert von 7 mg%, der von POLACEK (98) als unterer Grenzwert der Beobachtungszone angegeben wurde (Abb.9).

3.4.5.3 Auswirkungen der Phototherapie auf den Mutter-Kind-Kontakt

Die Tendenz zur Erhöhung des Bilirubinspiegels bei spätabgenabelten Kindern zog eine signifikant häufigere Lichttherapie dieser Säuglinge nach sich.
Die Unterbringung der Neugeborenen im Zimmer der Wöchnerin - das sogenannte "Rooming-in" - wurde von Verhaltensforschern und Medizinern nachdrücklich gefordert ((11), (12), (49), (62b), (63), (76), (92a), (105)). Die zum Zweck der Bestrahlung erforderliche Trennung des Kindes von der Mutter hat nachhaltige Folgen: KLAUS et al. ((60), (61)), RINGLER et al. (104) verglichen eine Müttergruppe mit "Routine-Kontakt" mit einer Gruppe , die "ausgedehnten Kontakt" zu ihrem Kind hatte. Der "Routine-Kontakt" bestand in einem Blick gleich nach der Geburt, einer kurzen Kontaktmöglichkeit 6 - 12 Stunden danach und tagsüber 20 - 30 minütige

Besuche zum Füttern. Zusätzlich zu diesem "Routine-Kontakt" wurde der zweiten Gruppe "ausgedehnter Kontakt"zu ihrem Kinde zugestanden. Die Mütter erhielten ihr Kind innerhalb der ersten 3 Stunden nach der Geburt in einer Heizdecke für 1 Stunde und an den ersten 3 auf die Geburt folgenden Nachmittagen für je 5 Stunden. Innerhalb desselben Zeitraumes stellten die Untersucher signifikant mehr "en face" und "Liebkosen" bei denjenigen Müttern fest, denen früher und ausgedehnter Kontakt zu ihrem Kind gewährt worden war. Außerdem gingen sie offensichtlich eher und leichter auf die Bedürfnisse ihres Kindes ein und zögerten mehr, es während der ersten 4 Wochen der Betreuung durch andere zu überlassen ((60), (61)).
Der "ausgedehnte Kontakt" hatte ferner Einfluß auf das Sprachverhalten der Mütter. Sie benutzten gegenüber ihren 2-jährigen Kindern mehr Fragen und Adjektive, machten mehr Vorschläge und gaben weniger Befehle als die Mütter der Kontrollgruppe (104). Es bedarf weiterer Untersuchungen, inwiefern die sprachliche Entwicklung des Kindes durch die Praxis der Entbindungskliniken hinsichtlich des mütter-kindlichen Kontaktes beeinflußt wird.
Neugeborene, die nach ihrer Geburt bei ihren Müttern gelassen und im selben Zimmer untergebracht werden, sind anderen äußeren Einflüssen ausgesetzt als solche, die von anderen Personen betreut werden (107). Dementsprechend wiesen die "Rooming-in-babies" aufgrund der ihren Bedürfnissen besser angepaßten Pflege und der konstanteren Umweltbedingungen eine gleichmäßigere Motilität (107) auf. Es wurde ferner die Frage aufgeworfen, ob sich bestimmte Kind-Umwelt-Beziehungen nur unter stabilen äußeren Gegebenheiten und einer auf das Neugeborene abgestimmten Behandlung entwickeln (107).

ODENT (92d) zitierte verschiedene Untersuchungen, nach denen unter der Geburt nicht nur der Grundstein für bestimmte physiologische Entwicklungen (z.B. des Gehörs, des ZNS, des endokrinologischen Systems) gelegt wird, sondern auch eine Reihe von Verhaltensanomalien (z.B. sexuelles Fehlverhalten) kurz nach der Geburt verursacht und programmiert werden können. Nach Ansicht von Ethnologen wird die Fähigkeit zur Mutterpflege und die Liebesfähigkeit als archaischte Form aller menschlichen Beziehungen gleich nach der Geburt erworben und von Generation zu Generation weitergegeben (92e).

3.4.5.3.1 Zusammenfassung und Schlußfolgerung

Die Entstehung einer wechselseitigen Beziehung zwischen Mutter und Kind ("attachment" (62d)) ist ausschlaggebend für die zukünftige Entwicklung des Individuums und der Gattung. Die Bedeutung dieser Beziehung ist unumstritten (83b).

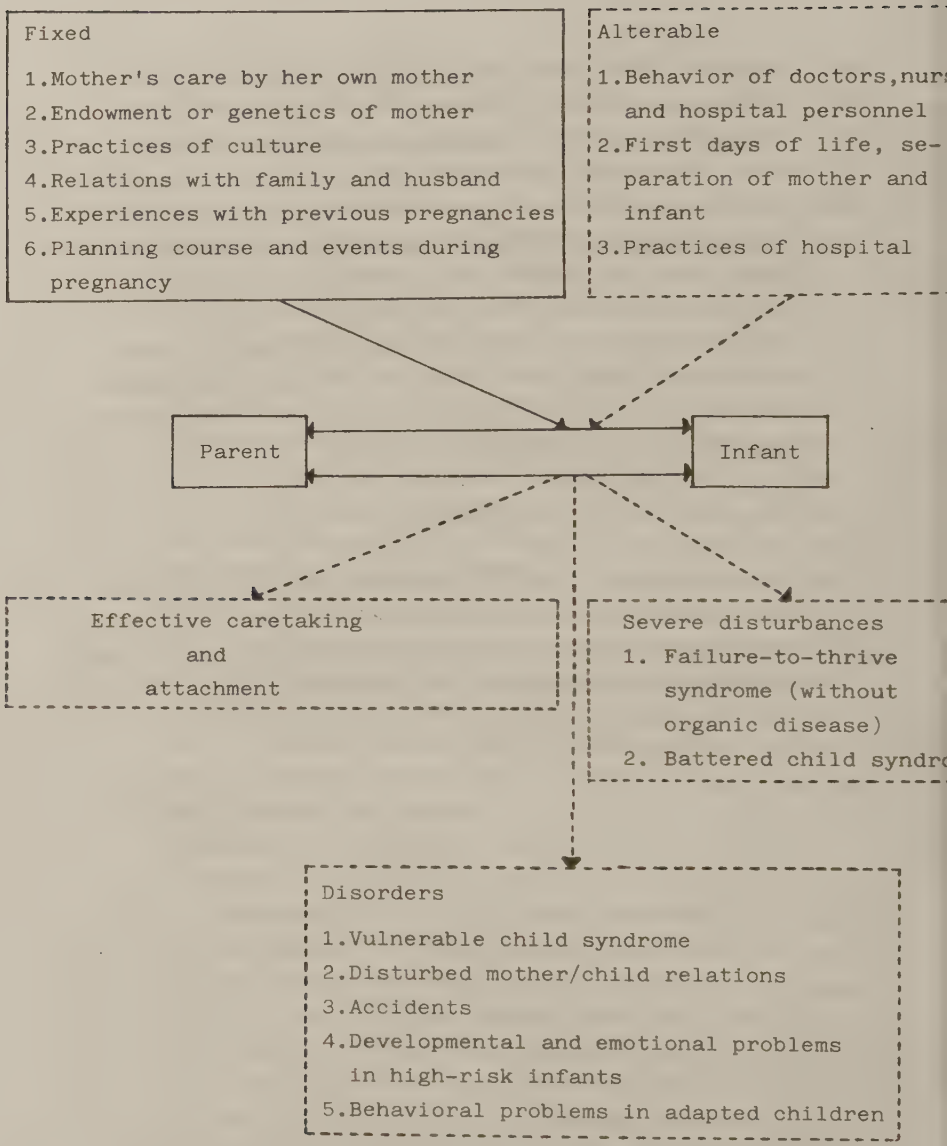

Abb. 10: Die wichtigsten Einflüsse auf das mütterliche Verhalten (n
KLAUS et al. (62e)). Durchgezogene Linien: nicht variable
Einflüsse. Unterbrochene Linien: variable Einflüsse.

Das Modell (Abb. 10 von KLAUS et al. (62e)) nahm für die Mutter-Kind-Beziehung eine Wechselwirkung an, die durch die Umweltsituationen modifizierbar ist. Die Empfindlichkeit dieser Beziehung erfordert eine große Sorgfalt im Umgang mit den sie beeinflussenden Faktoren. Für ihre Entstehung ist ein unmittelbarer Kontakt zwischen Mutter und Kind erforderlich, der nicht durch medizinische Interventionen unterbrochen werden darf. Die zum Teil bis zu mehreren Tagen (siehe Kapitel 3.2.4.) durchgeführte Phototherapie des durch späte Abnabelung auf dem mütterlichen Leib ikterisch gewordenen Kindes unterbricht eine Entwicklung (siehe Kapitel 3.4.5.3), deren Grundstein durch eben diese Entbindungsmethode gelegt werden sollte.

4 KONSEQUENZEN AUS DER VORLIEGENDEN UNTERSUCHUNG FÜR DIE ABNABELUNGSPRAXIS UND ABSCHLIEßENDE DISKUSSION

Der unmittelbare postpartale Kontakt zwischen Mutter und Kind ist ebenso notwendig wie der ausgiebige Kontakt der Wöchnerin zu ihrem Kind (siehe Kapitel 2.1).

Die vorliegende Untersuchung hat ergeben, daß späte Abnabelung des auf dem mütterlichen Leib liegenden Kindes im Gegensatz zur herrschenden Meinung ((8), (27), (37), (131)) nicht zu einer organischen Gefährdung des Neugeborenen durch die Hyperbilirubinämie führt, da eine rechtzeitige UV-Licht-Bestrahlung den Bilirubinspiegel senken kann. Durch die zum Zwecke der Phototherapie erforderliche Trennung zwischen Mutter und Kind wird jedoch deren Interaktion zwangsläufig beeinträchtigt. Somit ist eine Spätabnabelung und unmittelbar postpartaler Kontakt zwischen Mutter und Kind zwar möglich, aber konkuriert gleichzeitig mit dem Risiko einer nachträglichen UV-Bestrahlung.

Zur Ausschaltung dieses Risikos wird in Anlehnung an die Aufgabenstellung dieser Arbeit (siehe Kapitel 1) folgender Vorschlag gemacht: Um ein postpartales Ansteigen des Bilirubinspiegels zu vermeiden und gleichzeitig den wichtigen Körperkontakt zwischen Mutter und Kind kurz nach der Geburt zu gewährleisten, soll das Neugeborene der Mutter auf den Bauch gelegt werden. Die fetoplazentare Blutzirkulation ist durch Setzen der Nabelschnurklemme nach den ersten ruhigen Atemzügen des Kindes (17) und Durchtrennung der Nabelschnur zu unterbrechen.

Da die Methergin$^{(R)}$ Prophylaxe keinen signifikanten Einfluß auf den Bilirubinspiegel des Neugeborenen ausübt (siehe Kapitel 3.4.2), ihr Nutzen für die Mutter jedoch allgemein anerkannt ist (siehe Kapitel 2.2.3.1), kann das Methergin$^{(R)}$ bei Durchtritt der kindlichen Schulter verabreicht werden.

Durch eine in dieser Art praktizierte Entbindung ist es möglich, einem intensiven Mutter-Kind-Kontakt genügend Raum zu lassen und das Risiko von Mutter und Kind (Hyperbilirubinämie, unzureichender Mutter-Kind-Kontakt) so gering wie möglich zu halten. Damit versteht sich die Tätigkeit des Geburtshelfers und der Hebamme als Dienst am Menschen in seiner Ganzheit. Eine Geburt bedeutet nicht die möglichst perfekte Anwendung hochentwickelter technischer Geräte, sondern stellt gleichzeitig die Geburt eines Menschen und einer Familie dar. Im Zweifelsfall sollte eher auf den Gebrauch technischer Apparaturen als auf eine humane Geburtsleitung verzichtet werden (45).

5 ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wurde der Einfluß des Abnabelungszeitpunktes auf die Hyperbilirubinämie des Neugeborenen unter Berücksichtigung des Mutter-Kind-Kontaktes untersucht.
Zu diesem Zweck wurde eine randomisierte Studie bei 77 Geburten durchgeführt. Alle Säuglinge wurden am Termin (± 14 Tage) aus Schädellage spontan geboren. Sie waren gesund, zeigten alle Kriterien der Reife und wiesen einen Apgar-Wert größer als 8 auf. Ausgeschlossen wurden Kinder diabetischer Mütter, ferner Neugeborene mit positivem indirektem Coombs-Test und solche, bei deren Müttern Isoagglutinin-Titer-Bestimmungen auf das Vorliegen einer ABO-Inkompatibilität deuteten. Es wurde in 4 Gruppen eingeteilt: Gruppe I - Frühabnabelung, Methergin(R) vor der Abnabelung; Gruppe II - Frühabnabelung, Methergin(R) nach der Abnabelung; Gruppe III- Spätabnabelung, Methergin(R) vor der Abnabelung; Gruppe IV -Spätabnabelung, Methergin(R) nach der Abnabelung. Alle Säuglinge lagen vor der Abnabelung auf dem Bauch der Mutter. Am 1.,3.und 5.Tag post partum führte man Bilirubin-,Hämoglobin-und Hämatokritbestimmungen des kindlichen Blutes durch.
In Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Autoren wurden bei den spätabgenabelten Neugeborenen höhere Bilirubin-,Hämoglobin-und Hämatokritwerte gemessen als bei den frühabgenabelten Säuglingen. Im Unterschied zu diesen Autoren erwiesen sich die Ergebnisse jedoch nur hinsichtlich des Hämoglobins als signifikant.
Bezüglich des mütterlichen Blutverlustes unterschieden sich die Gruppen nicht signifikant voneinander.
Der Einfluß des Methylergometrins (Methergin(R)) auf die untersuchten Parameter im kindlichen Blut erwies sich als vernachlässigbar gering, so daß die Methergin(R) Prophylaxe bereits bei Durchtritt der kindlichen Schulter durchgeführt werden kann.

Die Berechnung der Korrelationen zwischen Bilirubinkonzentration und Geburtsdauer einerseits und Bilirubinkonzentration und Geburtsgewicht andererseits ließ Tendenzen erkennen: Mit zunehmender Geburtsdauer stieg der Serumbilirubinspiegel am 1. Tag post partum an. Je leichter das Neugeborene war, desto höher war die am 1. Lebenstag gemessene Bilirubinkonzentration.

Die Spätabgenabelten stellten einen signifikant höheren Anteil an der Gesamtzahl der aufgrund eines Anstiegs des Bilirubinspiegels mit UV-Licht bestrahlten Kinder als die Frühabgenabelten.

Die durch die Phototherapie erforderliche - zum Teil tagelange - Trennung des Kindes von der Mutter unterbricht den Mutter-Kind-Kontakt. Deshalb sollte ein Ansteigen des Serumbilirubins durch eine frühere Unterbrechung des fetoplazentaren Kreislaufs vermieden werden. Um die durch die Phototherapie erforderliche Trennung zwischen Mutter und Kind zu verhindern, wurde die Empfehlung ausgesprochen, sobald das Kind ruhig atmet, die Nabelschnur abzuklemmen und zu durchtrennen.

6 LITERATURVERZEICHNIS

1) ALLEN F.H.
Early yaundice in the newborn.
New.Engl. J. Med. 258, 1302 (1958)

2) ANSELMINO K.J., HOFFMANN F.
Die Ursachen des Icterus neonatorum.
Arch. Gynäk. 389, 143, 477-499 (1930)

3) ARGYLE M.
Bodily communication.
Methuen-Verlag London 287 (1975)

4) BACHEM A.
Die Lichtdurchdringung der menschlichen Haut.
Strahlentherapie 39, 30-56 (1931)

5) BALLOWITZ L.
Hyperbilirubinämie bei Neu- und Frühgeborenen.
Pädiat. Prax. 13, 213-230 (1973/74)

6) BEAZLEY J.M., ALDERMAN B.
Neonatal hyperbilirubinaemia following the use of oxytocin in labour.
Brit. J. Obstet. Gynaec. 82, 4, 265-271 (1975)

7) BEHRMANN R.E., HSIA D.Y.Y.
Summary of a symposium on phototherapy for hyperbilirubinaemia.
J. Pediat. 75, 4, 718-726 (1969)

8) BERGHAUSEN D.
Über den Einfluß des Abnabelungszeitpunktes auf das Verhalten des Bilirubinspiegels im Serum Neugeborener.
Dissertation Universität Düsseldorf, Medizinische Fakultät (1971)

9) BERNSTINE J.B., LUDMIR A.
Haemoglobin and haematocrit studies in the newborn with ligated and nonligated umbilical cords.
Amer. J. Obstet. Gynec. 78, 66-68 (1959)

10) BEUTHE D.
Die Beeinflussung der Nachgeburtsperiode durch Methergin.
Zbl. Gynäk. 78, 1305 - 1314 (1956)

11) BIERMANN G., BIERMANN R.
Psychohygiene in der Geburtshilfe.
Rooming-in und Stillen.
Fortschr. Med. 95, 33, 2021-2027 (1977)

12) BIESELT-HUBRAL D., LOTHROP H.
Warum Frauen wieder Stillen.
Psychologie Heute 6, 38-43 (1977)

13) BILLING B.H., COLE P.G., LATHE G.H.
Increased plasma bilirubin in newborn infants in relation to birth weight.
Brit. med. J. 2, 1263-1265 (1954)

14) BILLING B., LATHE G.H.
Bilirubin metabolism in jaundice.
Amer. J. Med. 24, 111-121 (1958)

15) BORTZ J.
Lehrbuch der Statistik für Sozialwissenschaftler.
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York (1977)

16) BOWMAN J.M.
The influence of blood group incompatibility, sex, birth weight, and birth order upon serum bilirubin levels in a newborn population.
Amer. J. Dis. Child. 92, 482-486 (1956)

17) BROWN R.J.K.
Relation of onset of respiration to placental transfusion.
lancet 1, 550 (1965)

18) BUCHAN P.C.
Pathogenesis of neonatal hyperbilirubinaemia after induction of labour with oxytocin.
Brit. Med. J. 2, 1255-1257 (1979)

19) CHELIUS H.H., BÖHME K., DETTMER U.
Über den Einfluß der Hyperbilirubinämie auf die körperlich-geistige Entwicklung des erkrankten Neugeborenen.
Geburtsh. u. Frauenheilk. 31, 823-832 (1971)

20) CLARK C.F., TORII S., HAMAMOTO Y., KAITO H.
The "bronze baby" syndrome: postmortem data.
J. Pediat. 88, 3, 461-464 (1976)

21) COLOZZI A.E.
Clamping of the umbilical cord. Its effect on the placental transfusion.
New Engl. J. Med. 250, 15, 629-632 (1954)

22) CORT R.L., PRIBYLOVA H.
Placental transfusion and fluid metabolism on the first day of life.
Arch. Dis. Child. 39, 363 (1964)

23) CREMER R.J., PERRYMAN P.W., RICHARDS D.H.
Influence of light on the hyperbilirubinaemia of infants.
Lancet 1, 274, 1094-1097 (1958)

24) DARWIN E.
Zoonomia.
3rd ed. 3, London, 302 (1801)
zit. nach: Gunther M.
The transfer of blood between baby and placenta in the minutes after birth.
Lancet 1, 27, 2, 1277-1280 (1957)

25) DAY R.
Inhibition of brain respiration in vitro by bilirubin. Reversal of inhibition of various means.
Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.) 85, 261 (1954)

26) DE CHATEAU P., WIBERG B.
Long term effect on mother-infant behaviour of extra contact during the first hour post partum.
Acta paediat. (Scand.) 66, 145-151 (1977)

27) DE MARSH Q.B., ALT H.L., WINDLE W.F.
Factors influencing the blood picture of the newborn. Studies on sinus blood on the first and third days.
Amer. J. Dis. Child 75, 860 - 871 (1948)

28) DE MARSH Q.B., WINDLE W.F., ALT H.L.
Blood volume of newborn infant in relation to early and late champing of umbilical cord.
Amer. J. Dis. Child. 63, 1123 - 1129 (1942)

29) DE MARSH Q.B., WINDLE W.F., HILLIS D.S.
The effect of depriving the infant of its placental blood. On the blood picture during the first week of life.
J. Amer. med. Ass. 116, 23, 2568 - 2573 (1941)

30) DIECKHOFF J., THEILE L.
Zur Pathogenese und Therapie der Hyperbilirubinämie des Neugeborenen.
Münch. med. Wschr. 102, 5, 209 - 215 (1960)

31) DOKUMENTA GEIGY
Mathematics and statistics.
Reprinted from the Geigy Scientific Tables 7th Edition, Ciba Geigy, Basel (1970)

32) D'SOUZA S.W., BLACK P., MACFARLANE T., RICHARDS P.
The effect of oxytocin in induced labour on neonatal jaundice.
Brit. J. Obstet. Gynec. 86, 133-138 (1979)

33) DUCKMAN S., MERK H., LEHMANN W.X., REGAN E.
The importance of gravity in delayed ligation of the umbilical cord.
Amer. J. Obstet. Gynec. 66, 1214-1223 (1953)

34) DUNN P.M.
The placental venous pressure during and after the third stage of labour following early cord ligation.
J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth. 73, 747-756 (1966)

35) FANCONI G.
Der Icterus des Neugeborenen.
Schweiz. med. Wschr. 88, 2, 1275 - 1282 (1958)

36) FISCHER K.
Morbus haemolyticus neonatorum und Hyperbilirubinämie.
In: Harnack G.A. von
Kinderheilkunde.
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York
47-52 (1980)

37) FRANKLIN M.
Clinical observations on the etiology of icterus neonatorum.
Amer. J. Obstet. Gynec. 22, 2, 913-916 (1931)

38) FRIEDERISZICK F.K., SEITZ B.
Lichttherapie beim Neugeborenenikterus. Klinische Ergebnisse.
Fortschr. Med. 88, 8, 327-330 (1970)

39) FRIEDERISZICK F.K. , SEITZ B.
Phototherapie beim Neugeborenenikterus.
Strahlentherapie 141, 6, 756 - 761 (1971)

40) GARBAGNATI E., MANITTO P.
A new class of bilirubin photoderivatives obtained in vitro and their possible formation in jaundiced infants.
J. Pediat. 83, 1, 109-115 (1973)

41) GÖBEL W.
Der Verlauf der Nachgeburtsperiode und deren medikamentöse Leitung mit Methergin.
Landarzt 37, 4, 3 - 20 (1961)

42) GROSSMANN K., THANE K., GROSSMANN K.E.
Maternal tactual contact of the newborn after various postpartum conditions of mother- infant contact.
Development Psychology 17, 2, 158-169 (1981)

43) GUNTHER M.
The transfer of blood between baby and placenta in the minutes after birth.
Lancet 1, 27, 2, 1277 - 1280 (1957)

44) HALES D., KENNELL J., SOSA R.
How early is early contact? Defining the limits of the sensitive period.
Pediat. Res. 10, 448 (1976)

45) HAMMACHER K.
Einführung in die Cardiotokographie.
Ein Kurs für Hebammen.
Die Schweizer Hebamme 75, 8 (1977)
Nachdruck: Hewlett-Packard GmbH
Böblingen
S. 44 (1978)

46) HASELHORST G., ALLMELING A.
Die Gewichtszunahme von Neugeborenen infolge postnataler Transfusion.
Z. Geburtsh. Gynäk. 98, 103-104 (1930)

47) HASELHORST G., STROMBERGER K.
Über den Gasgehalt des Nabelschnurblutes vor und nach der Geburt des Kindes und über den Gasaustausch in der Plazenta.
Z. Geburtsh. Gynäk. 98, 49-78 (1930)

48) HASSENSTEIN B.
Verhaltensbiologie des Kindes.
Piper-Verlag München, Zürich (1973)
a) S. 31 b) S. 341

49) HASSENSTEIN B., MORATH M.
Ergebnisse der Verhaltensforschung für die Mutter-Kind-Beziehung.
Kinderarzt 10, 4, 553-557 (1979)

50) HAUSCHILD F.
Pharmakologie und Grundlagen der Toxikologie.
VEB Georg Thieme Leipzig 939-944 (1973)

51) HEILMEYER L.
Medizinische Spektrophotometrie.
Fischer-Verlag Jena 153 (1933)

52) HIRSCH A.
Die physiologische Ikterusbereitschaft des Neugeborenen.
Z. Kinderheilk. 9, 196 (1913)

53) HOFFMANN F., ANSELMINO K.J.
Über die Bedeutung der Durchlässigkeit der Hautkapillaren für das Zustandekommen des Icterus neonatorum.
Arch. Gynäk. 143, 500 (1930)

54) HSIA D.Y.-Y., ALLEN F.H., GELLIS S.S., DIAMOND L.K.
Erythroblastosis fetalis. VIII. Studies of serum bilirubin in relation to kernicterus.
New Engl. J. Med. 247, 668-671 (1952)

55) HSIA D.Y.-Y., PORTO S.
Neonatal jaundice.
Progr. Liver Dis. 3, 164-184 (1970)

56) IMMICH H.
Medizinische Statistik. Eine Einführungsvorlesung.
Schattauer-Verlag Stuttgart, New York (1974)

57) JANKE G.
Klinische Erfahrungen mit einem halbsynthetischen Mutterkornalkaloid.
Zbl. Gynäk. 27, 1071-1078 (1942)

58) KELLNER H., STOERMER J.
Der Kernikterus, seine Pathogenese und Therapie unter Berücksichtigung neuer Erkenntnisse über das "direkte" und "indirekte" Bilirubin.
Dtsch. med. Wschr. 83, 2, 1983-1987 (1958)

59) KENNELL J.H., TRAUSE M.A., KLAUS M.H.
Evidence for a sensitive period in the human mother.
A Ciba Foundation Symposium "Parent-Infant Interaction" 87 - 100 (1975)

60) KLAUS M.H., JERAULD R., KREGER N.C., MC ALPINE W., STEFFA M., KENNEL J.H.
Maternal attachment. Importance of the first postpartum days.
New Engl. J. Med. 1, 286, 460-463 (1972)

61) KLAUS M.H., KENNELL J.H.
Auswirkungen früher Kontakte zwischen Mutter und Neugeborenen auf die spätere Mutter-Kind-Beziehung.
In: Biermann G.
Jahrbuch der Psychohygiene Bd. 2
Ernst-Reinhard-Verlag, München, Basel 100-109 (1974)

62) KLAUS M.H., KENNEL J.H.
Maternal-infant bonding.
The C.V. Mosby Company, Saint Louis (1976)
a) S. 50-66 b) S. 95 c) S. 12 d) S. 2
e) S. 13

63) KLOOSTERMAN G.J.
Zur Förderung der Mutter-Kind-Bindung in der modernen Geburtshilfe.
Beiträge zum Rundtischgespräch auf der 72. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde vom 8. bis 10.9.1975 in München.
Mschr. Kinderheilk. 124, 566-567 (1976)

64) KOPELMAN A.E., BROWN R.S., ODELL G.B.
The "bronze" baby syndrome: A complication of phototherapy.
J. Pediat. 81, 3, 466-472 (1972)

65) KÜNZER W., SCHENCK W., GLASER U., MIKLAW H., HÖFFGEN E.-M.
Neugeborenenikterus und plazentare Transfusion.
Z. Kinderheilk. 92, 184-192 (1965)

66) LANZKOWSKY P.
Effects of early and late clamping of umbilical cord on infant's haemoglobin level.
Brit. med. J. 2, 2, 1777 - 1782 (1960)

67) LEBOYER F.
Der sanfte Weg ins Leben. Geburt ohne Gewalt.
Verlag Kurt Desch GmbH, München (1974)
a) z.B. S. 112 b) S. 98 c) S.33-34, 62
d) S. 62, 72

68) LEINZINGER E.
Die Methergin-Prophylaxe als Vorbeugung der Nachgeburtskomplikationen.
Zbl. Gynäk. 75, 50, 1961-1966 (1953)

69) LEINZINGER E.
Vaso-Placentographien bei der aktiven Leitung der Nachgeburtsperiode.
Arch. Gynäk. 187, 154-170 (1955)

70) LEINZINGER E., PRESINGER H.
Die puerperale Involution und ihre Beschleunigung durch Methergin.
Zbl. Gynäk. 24, 942-947 (1952)

71) LIENERT G.A.
Verteilungsfreie Methoden in der Biostatistik.
Band I.
Verlag Anton Hain, Meisenheim am Glan (1973)

72) LONICER A.
Kräuterbuch. (1582)
zit. nach: Møller K.
Pharmakologie.
Schwabe-Verlag Basel, Stuttgart 450 (196

73) LUCEY J.F.
Neonatal jaundice and phototherapy.
Pediat. Clin. N. Amer. 19, 4, 827-839 (1972)

74) LUCEY J.F.
Neonatal phototherapy: Uses, problems and questions.
Sem. Hematol. 9,2, 127-135 (1972)

75) LUCEY J.F.
The effects of light on the newly born infant.
Perinat. Med. 1, 3, 147-151 (1973)

76) MAASS G.
Perinatale Psychohygiene - Bedeutung und Möglichkeit einer primären Präventivmedizin durch den Frauenarzt.
Z. Geburtsh. Perinat. 179, 388-395 (1975)

77) MARTIUS G.
Das Symptom des Ikterus in der Neugeborenenzeit.
Dtsch. med. Wschr. 82, 2, 1422-1426 (1957)

78) MARTIUS G.
Physiologie der Geburt.
In: Martius G.
Lehrbuch der Geburtshilfe.
Thieme-Verlag Stuttgart 233-282 (1977)

79) MANZKE H., SIMON C.
Krankheiten des Neugeborenen.
In: Simon C.
Klinische Pädiatrie. Ein Lehrbuch der Kinderheilkunde.
Schattauer-Verlag Stuttgart, New York 49-113 (1976)

80) METZE H., SCHLEUNUNG C.
Über den Einfluß exogener und endogener Faktoren auf die Ausprägung des Neugeborenenikterus.
Klin. Pädiatr. 190, 474-478 (1978)

81) MEYER A.E.H., SEITZ E.O.
Ultraviolette Strahlen.
Verlag Walter de Gruyter Berlin 224 (1949)

82) MEYERS F.H., JAWETZ E., GOLDFIEN A.
Lehrbuch der Pharmakologie.
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 144-151 (1975)

83) MIETHGE W.
Auswirkungen spezieller medizinischer Interventionen auf die Entwicklung der Mutter-Kind-Beziehung in der frühen Ontogenese.
Verlag Bock und Herchen,Bad Honnef (1979)
a) S. 17 b) z.B. S. 56

84) MIMS L.R.C., ESTRADA M., GOODEN D.S., CALDWELL R.R., KOTAS R.V.
Phototherapy for neonatal hyperbilirubinemia- a dose: response relationship.
J. Pediat. 83, 4, 658-662 (1973)

85) MØLLER K.
Pharmakologie.
Schwabe-Verlag Basel, Stuttgart 450-457 (1965)

86) MOLLISON P.L.
Physiological jaundice of the newborn.
Lancet 1, 254, 513-515 (1948)

87) MONTAGU A.
Touching: The human significance of the skin.
Columbia University Press New York, London
(1971)
a) z.B. S. 31 b) S. 68-69 c) S. 40

88) MOSS A.J., MONSET-COUCHARD M.
Placental tranfusion: Early versus late clamping of the umbilical cord.
Pediatrics 40, 1, 109-126 (1967)

89) MÜCKE J., BRAUN W.
Aktuelle Probleme der Therapie bei Hyperbilirubinämie.
Kinderärztl. Prax. 43, 8, 337-345 (1975)

90) NYBERG R., WESTIN B.
On the influence of uterine contractions on the blood pressure in the umbilical vein at birth.
Acta paediat. (Scand.) 47, 350-353 (1958)

91) ODELL G.B., STOREY G.N.B., ROSENBERG L.A.
Studies in kernicterus. III. The saturation of serum proteins with bilirubin during neonatal life and its relationship to brain damage at five years.
J. Pediat. 1, 76, 12-21 (1970)

92) ODENT M.
Die sanfte Geburt. Die Leboyer-Methode in der Praxis.
Kösel-Verlag München (1978)
a) S. 88 b) S. 151 c) S.18 d) S.36-39
e) S. 43, 56

93) ODENT M.
The early expression of the rooting reflex.
International Congress of Psychosomatic Obstetrics and Gynecology.
Academic Press Publishers Rom (1977)

94) O H W., OH M.A., LIND J.
Renal function and blood volume in newborn infant related to placental transfusion.
Acta paediat. (Scand.) 56, 197 (1966)

95) OSTROW J.D.,BERRY C.
Excretion of exogenous and endogenous bile pigments after intravenous administration of bilirubin photoderivatives.
Gastroenerology 64, 152 (1973)

96) OSTROW J.D., BRANHAM R.V.
Photodecomposition of bilirubin and biliverdin in vitro.
Gastroenerology 58, 1, 15-25 (1970)

97) PETERMANN H.-D., ERGE D.
Untersuchungen zum Einfluß von Blaulicht auf den Bilirubinstoffwechsel beim Icterus gravis neonatorum.
Kinderärztl. Prax. 38, 156 (1970)

98) POLACEK K.
Die frühzeitige Indikationsstellung zur Austauschtransfusion bei hämolytischen Neugeborenenerkrankungen.
Mschr. Kinderheilk. 111, 6-10 (1963)

99) Pulsating umbilical cord. (ohne Autorenangabe)
Brit. med. J. 1, 119 (1960)

100) REDMONT A., ISANA S., INGALL D.
Relation of onset of respiration to placental transfusion.
Lancet 1, 283 (1965)

101) REICH J., MARTIN E.
Der Einfluß von Geburtsgewicht, Geschlecht und Wehenmitteln auf den Icterus neonatorum Frühgeborener.
Z. Kinderheilk. 95, 209-216 (1966)

102) RETT A.
Zum Icterus neonatorum prolongatus und seiner Beeinflussung durch NNRH.
Münch. med. Wschr. 95, 45, 1207-1208 (1953)

103) RICK W.
Klinische Chemie und Mikroskopie.
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York (1977)
a) S. 47 b) S. 48

104) RINGLER N.M., KENNELL J.H., JARVELLA R., NAWOJOSKY B.J., KLAUS M.H.
Mother-to-child speech at 2 years - effects of early postnatal contact.
J. Pediat. 86, 1, 141-144 (1975)

105) RITTER ST. von, WOLFF E.
Einstellungen von Frauen zum Rooming-in auf der Wochenstation.
Geburtsh. u. Frauenheilk. 38, 111-115 (1978)

106) RUBIN R.A., BALOW B., FISCH R.O.
Neonatal serum bilirubin levels related to cognitive development at ages 4 through 7 years.
J. Pediat. 4, 94, 601-604 (1979)

107) SANDER L.W., JULIA H.L.
Continous interactional monitoring in the neonate.
Psychosom. Med. 28, 822-835 (1966)

108) SCHÄFER K.H.
Die Geburt als Eingriff auf den kindlichen Organismus.
Mschr. Kinderheilk. 101, 158-160 (1953)

109) SCHÄFER W.
Methodische Fortschritte bei der Leitung der Placentarperiode.
Landarzt 41, 16, 2-6 (1965)

110) SCHELLONG G.
Icterus neonatorum.
Thieme-Verlag Stuttgart (1962)

111) SCHELLONG G.
Icterus neonatorum simplex.
In: Opitz H., Schmid F.
Handbuch der Kinderheilkunde Band I Teil 2.
Springer-Verlag Berlin , Heidelberg, New York
100-113 (1971)

112) SCHELLONG G.
Notwendigkeit und Problematik einer international einheitlichen Standardisierung der Methoden zur Bilirubinbestimmung.
Dtsch. med. Wschr. 88, 1, 1145-1152 (1963)

113) SCHELLONG G.
Zur Problematik des "kritischen Bilirubinspiegels" beim Neugeborenen.
Mschr. Kinderheilk. 108, 3, 128-132 (1960)

114) SCHICK B.
Über die Verteilung der Gelbfärbung der Haut beim Icterus neonatorum.
Z. Kinderheilk. 38, 513 (1924)

115) SCHMID M.
Leber.
In: Siegenthaler W.
Klinische Pathophysiologie.
Thieme-Verlag Stuttgart 817-847 (1979)

116) SCHMORL G.
Zur Kenntnis des Ikterus neonatorum, insbesondere der dabei auftretenden Gehirnveränderungen.
Verh. dtsch. path. Ges. 6, 109-115 (1903)

117) SCHRÖTER W.
Die transistorische Neugeborenenhyperbilirubinämie und ihre biochemischen Grundlagen.
Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. 29, 401, 220-277 (1970)

118) SELYE H.
Das allgemeine Adaptationssyndrom als Grundlage für eine einheitliche Theorie der Medizin.
Dtsch. med. Wschr. 76, 2, 965-967 , 1001-1003 (1951)

119) SILBERBERG D.H., JOHNSON L., SCHUTTA H., RITTER L.
Effects of photodegradation products of bilirubin on myelinating cerebellum cultures.
J. Pediat. 77, 613 (1970)

120) SINGHI S., SINGH M.
Pathogenesis of oxytocin-induced neonatal hyperbilirubinaemia.
Arch. Dis. Child. 54, 400-402 (1979)

121) SISSON T.R.C.
Phototherapie der Neugeborenen-Hyperbilirubinämie.
Fortschr. Med. 91, 13, 563-566 (1973)

122) SISSON T.R.C.
The placental transfusion.
Clin. Ped. 11, 5, 251-252 (1972)

123) SISSON T.R.C., WHALEN L.E.
The blood volume of infants. III. Alterations in the first hours after birth.
J. Pediat. 56, 1, 43-47 (1960)

124) SPIVACK M.
On the presence or absence of nerves in the umbilical blood vessels of man and guinea pig.
Anat. Rec. 85, 85-109 (1943)

125) STOLL A., HOFMANN A.
zit. nach: Møller K.
Pharmakologie.
Schwabe-Verlag Basel, Stuttgart
451-452 (1965)

126) TAYLOR P.M., EGAN T.J., BIRCHARD E.L., BRIGHT N.H., WOLFSON J.H.
Venous hypertension in the newborn infant associated with delayed clamping of the umbilical cord.
Acta paediat. (Scand.) 50, 149 (1961)

127) THALER M.
Neonatal hyperbilirubinemia.
Sem. Hematol. 9, 2, 107-112 (1972)

128) USHER R., SHEPHARD M., LIND J.
The blood volume of the newborn infant and placental transfusion.
Acta paediat. (Scand.) 52, 497-512 (1963)

129) VARTAN K.
Post-partum haemorrhage.
Brit. med. J., 1, 1108 (1953)

130) WALLGREN G., KARLBERG P., LIND J.
Studies of the circulatory adaptation immediately after birth.
Acta paediat. (Scand.) 49, 843-849 (1960)

131) WHIPPLE G.A., SISSON T.R.C., LUND C.J.
Delayed ligation of the umbilical cord. Its influence on the blood volume of the newborn.
Obstet. and Gynec. 10, 6, 603-610 (1957)

132) WOOD B., CULLEY P., ROGINSKI C., POWELL J., WATERHOUSE J.
Factors affecting neonatal jaundice.
Arch. Dis. Child. 54, 111-115 (1979)

133) YAO A.C., HIRVENSALO M., LIND J.
Placental transfusion - rate and uterine contraction.
Lancet 1, 294, 380-383 (1968)

134) YAO A.C., LIND J.
Effect of gravity on placental transfusion.
Lancet 2, 505-508 (1969)

135) YLPPÖ A.
Icterus neonatorum (inkl. I. n. gravis) und Gallenfarbstoffsekretion beim Foetus und Neugeborenen.
Z. Kinderheilk. 9, 208 (1913)

136) ZETTERSTRÖM, R., ERNSTER L.
Bilirubin, an uncoupler of oxidative phosphorylation in isolated mitochondria.
Nature (London) 178, 1335-1337 (1956)

137) ZIMMER K.
Das einsame Kind. Für ein neues Verständnis der kindlichen Urbedürfnisse.
Kösel-Verlag München 23, 37 (1979)

L E B E N S L A U F

Am 1.5.1956 wurde ich, Katja Kuhn geb. Schröter, als erste von zwei Töchtern des o.Prof.Dr.Erich Schröter und seiner Ehefrau, der Studienrätin Rosemarie Schröter geb. Stephan, in Kiel geboren.
Nach dem Besuch der Grundschule von 1962 - 1966 und des Ernst-Barlach-Gymnasiums in Kiel legte ich am 6.5.1975 die Reifeprüfung ab.
Das Studium der Medizin begann ich im Oktober 1975 an der Universität Kiel. Nach der Ärztlichen Vorpüfung im August 1977 setzte ich mein Studium an der Universität Tübingen fort, wo ich im März 1979 den Ersten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung und im August 1981 den Zweiten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung ablegte.
Nach meiner Hochzeit mit Karl-Christoph Kuhn im September 1981 begann ich mein Praktisches Jahr (Wahlfach Frauenheilkunde) an der Tübinger Universitätsklinik.
Dort bestand ich am 12. Oktober 1982 den Dritten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung.
Seit November 1982 arbeite ich als wissenschaftliche Angestellte an der Universitätsfrauenklinik in Tübingen.

Druck und Verarbeitung: copy shop, darmstadt, tel. 21353